UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1951 N° 24

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PARALYSIE DES DILATATEURS DU LARYNX

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Présentée et soutenue publiquement en avril 1951

PAR

JEAN BONPUNT

Membres du Jury

MM.	CALVET	*Président*
	CALMETTES	*Assesseurs*
	BAISSET	
	CLAUX	
	POULHÈS	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, rue Ninau, 6

1951

Contribution
à l'Etude de la paralysie des dilateurs du Larynx

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1951 N° 24

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PARALYSIE DES DILATATEURS DU LARYNX

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Présentée et soutenue publiquement en avril 1951

PAR

JEAN BONPUNT

Membres du Jury

MM.	CALVET	*Président*
	CALMETTES	*Assesseurs*
	BAISSET	
	CLAUX	
	POULHÈS	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, rue Ninau, 6
—
1951

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM.	LEFEBVRE.
ASSESSEUR		BRUSTIER.
Doyens honoraires		GORSE, CALVET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL.	MM. MÉRIEL.	MM. GARIPUY.
LAFFORGUE.	CLERMONT.	RIBAUT.
	SERR.	VALLOIS.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM.	RISER.
Clinique médicale		TAPIE, ROQUES.
Clinique obstétricale		GUILHEM.
Physiosologie		SOULA.
Clinique chirurgicale et du Cancer		DUCUING.
Physique biologique et médicale		BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		NANTA.
Chimie et Toxicologie		BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale		SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologie		LEFEBVRE.
Anatomie		LAZORTHES.
Histoire naturelle		DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture		SOREL (R.).
Pharmacie		CAUJOLLE.
Pathologie interne et Clinique des Maladies de la Tuberculose		MOREL.
Bactériologie, hygiène, médecine sociale		ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires		FABRE (P.).
Matière générale		VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		MÉRIEL (P.)
Anatomie pathologique		FABRE (J.).
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale		CALVET.
Clinique ophtalmologique		CALMETTES.
Chimie biologique		VALDIGUIÉ (P.).
Médecine légale et du Travail		PLANQUES.
Histologie et Embryologie		BROUSSY.
Médecine Sociale		BOUNHOURE.
Thérapeutique		GADRAT.
Pathologie Chirurgicale		GRIMOUD.
Stomatologie		CADENAT.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	MM.	BAISSET.
Anatomie		COULOUMA.

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie	MM.	POULHÈS.
Histologie		BIMES.
Sciences naturelles		BOUISSET
Pharmacie		COUTURIER.
Botanique	Mme	DULUCQ-MATHOU
Bactériologie	Mme	ENJALBERT.
Chimie Biologique	MM.	POLONOVSKI.
Physique médicale		AUVERGNAT.
Chimie générale pharmaceutique		BLANC.

AGRÉGÉS

Médecine	MM.	DARNAUD.
		GÉRAUD.
		DARDENNE.
		LAPORTE (J.).
		BAUDOT.
Ophtalmologie		DÉODATI.
Physique médicale		MARQUÈS.
Obstétrique		PONTONNIE.
Chirurgie		RIEUNAU.
		DIEULAFÉ.
		DAMBRIN (P.).
Oto-Rhino-Laryngologie		CLAUX.
Urologie		LHEZ.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GUILHEM.
Chimie biologique		DOUSTE-BLAZY.
Chimie pathologique		VALDIGUIÉ (P.).
Chimie minérale		BLANC.
Physique pharmaceutique		AUVERGNAT.
Dermatologie et Syphiligraphie		BAZEX.
Législation pharmaceutique.		BOUISSET.
Tuberculose		MOREL.
Chirurgie pulmonaire		DAMBRIN (P.).
Parasitologie		BAUDOT.
Cryptogamie	MM.	DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM.	BLANC.
Hydrologie et géologie		ASTRE.
Anatomie médico-chirurgicale		THOMAS.
Pharmacodynamie (Méd.)		BAISSET.
Pharmacodynamie (Pharm.).		CAUJOLLE.
Bactériologie et Hygiène		LAPORTE.
Ophtalmologie		DÉODATI.
Neuro-chirurgie		LAZORTHES.
Mycologie		MORQUIER.
Physiologie		COLOMBIÉS.
Psychiatrie		GAYRAL.
Urologie		LHEZ.

Secrétaire de la Faculté ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde affection.

A MA FEMME

A MA FILLE

A MES BEAUX-PARENTS

A MON FRERE

A MON ONCLE

LE DOCTEUR S. BONPUNT

Il nous a guidé dans le choix de notre carrière. Nous l'en remercions. Nous suivrons son exemple de scrupuleuse probité dans l'exercice de notre profession.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur CALVET

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
et de Chirurgie Maxillo-faciale
Doyen honoraire de la Faculté de Médecine et de Pharmacie
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

Qui a bien voulu nous faire le très grand honneur de nous admettre au rang de ses élèves.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance respectueuse pour la sollicitude qu'il nous a toujours témoignée.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur CALMETTES

Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté

Respectueux hommage de reconnaissance pour la sollicitude qu'il témoigne à son élève Mme le Docteur Bonpunt.

Monsieur le Professeur CLAUX

Professeur agrégé d'oto-rhino-laryngologie
Oto-Rhino-Laryngologiste en Chef des Hôpitaux

Qui ne nous a jamais ménagé ses précieux conseils.

En témoignage de notre vive reconnaissance.

Monsieur le Professeur BAISSET

Professeur agrégé à la Faculté
Chargé du cours de Pharmacodynamie

Monsieur le Professeur POULHES

Maître de Conférences Agrégé d'Anatomie

Ils nous ont fait le très grand honneur de juger ce travail.

A Monsieur le Professeur CLERMONT

Professeur honoraire à la Faculté

A Monsieur Raoul HUSSON

Avec l'expression de notre gratitude pour les conseils qu'il nous a prodigués.

A la mémoire du Docteur Jean PIGASSOU

Au Docteur Robert OLLE

Mes chefs de conférences d'externat.

A Monsieur le Docteur LO

En remerciement de sa sollicitude et de ses nombreux conseils.

A Monsieur le Docteur BIRAGUE

Chef de Clinique O.R.L. à la Faculté

En témoignage de notre amitié.

A MES AMIS DE LA CLINIQUE O.R.L.
ET DE CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE

Introduction

C'est en 1855 *que le chanteur Garcia, proposait l'usage de son miroir laryngé: huit ans plus tard, en* 1863, *Gerhardt décrivait pour la première fois une paralysie laryngée d'allure clinique toute spéciale qui depuis porte son nom: le syndrome de Gerhardt ou paralysie de la dilatation. Ainsi la nosologie des diplégies laryngées oppose la paralysie récurrentielle totale, où les cordes vocales sont en position intermédiaire ou cadavérique, et ce définitivement, à la paralysie de fonction, paralysie partielle, qui est la paralysie des dilatateurs.*

Telle est la conception nosologique actuellement admise, notamment par Collet. Ceci n'allât point sans heurts: une énorme accumulation de publications, travaux expérimentaux, compromit pendant longtemps l'espoir d'éclairer la question des diplégies laryngées.

Nous nous proposons, à l'aide des nombreux travaux publiés à ce jour, de faire le point des idées que l'on peut avoir à l'heure actuelle sur la question de « La paralysie des abducteurs ou paralysie de la dilatation ». Plus particulièrement nous nous attacherons à la question pathogénique, essayant de dégager la théorie la plus plausible:

— *d'une part pour l'explication de la majorité des faits cliniques,*

— *d'autre part pour le respect des connaissances physiologiques actuelles.*

Nous envisagerons donc successviment:

— *l'anatomie des voies motrices du larynx à l'étage cortical, sous-cortical et périphérique,*

— *la physiologie de la motricité du larynx.*

Nous envisagerons ensuite l'étude clinique du syndrome de Gerhardt, l'étude des arguments que font valoir les partisans de la théorie adverse, à savoir: la paralysie des dilatateurs est une paralysie récurrentielle totale.

Enfin, à la lumière des considérations anatomiques, physiologiques et cliniques, nous envisagerons une explication pathogénique du syndrome de Gerhardt aux divers étages anatomiques où les lésions peuvent le provoquer.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie du Larynx et des voies motrices

Un rappel anatomique est nécessaire pour aborder l'étude des paralysies de la dilatation du larynx.

Voyons tout d'abord l'appareil musculaire qui préside à la motricité laryngée.

Le larynx est constitué d'un ensemble de cartilages articulés: les cartilages aryténoïdes mobiles et les articulations aryténo-cricoïdiennes sont les éléments les plus importants; ils supportent les deux grandes fonctions laryngées: l'ouverture et la fermeture de la glotte: les fonctions phonatoires et respiratoires sont possibles par l'intervention de la fibrillation des muscles thyro-aryténoïdiens qui combinent leur activité aux actions musculaires d'ouverture et de fermeture.

Deux groupes musculaires antagonistes assurent ces deux fonctions. D'autres muscles, agissant synergiquement, assurent la tension des cordes vocales. Nous allons passer ces muscles en revue.

LA FONCTION ADDUCTRICE :

Le crico-aryténoïdien latéral, ou antérieur, long, grêle, s'insère sur le flanc de l'anneau cricoïdien et sur le versant antérieur de la courte apophyse aryténoïdien.

Le thyro-aryténoïdien, muscle long, constituant la charpente musculaire des faces latérales du tonneau laryngé, s'insère dans l'angle rentrant du cartilage thyroïde et se termine à peu près horizontalement sur l'aryténoïde.

Quelques fibres supérieures, individualisées sous le nom de « thyro-aryténoïdien supérieur » s'insèrent sur le repli aryténo-épiglottique. Le terme « Thyro-épiglottique des auteurs allemands » convient mieux. L'inter-aryténoïdien, fait de fibres transverses et obliques, est tendu entre les deux bords postérieurs des aryténoïdes.

LA FONCTION ABDUCTRICE :

est assurée par les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Le crico-aryténoïdien postérieur s'insère sur la facette postérieure cricoïdienne homolatérale et sur le versant interne de la courte apophyse aryténoïdienne.

LA TROISIEME FONCTION :

Enfin, deux muscles, les crico-thyroïdiens, assurent véritablement une troisième fonction laryngée, immobilisatrice et de tension; ceci ressort des travaux de R. Schlling. Ils s'insèrent sur la face antéro-latérale du cricoïde et sur le bord inférieur du Thyroïde. D'une part, les crico-thyroïdiens immobilisent l'insertion antérieure des cordes vocales par leur action tonique, d'autre part, lorsqu'ils entrent en contraction active, ils font basculer le Thyroïde en avant, allongent les thyro-aryténoïdiens internes, et font même parfois basculer en avant légèrement les apophyses vocales des

aryténoïdes. Dans cette action, ils sont aidés par le sterno-thyroïdien.

L'allongement des cordes vocales est certain. Le ligament parfois décrit comme inextensible est, au contraire, remarquablement élastique et tous les histologistes le décrivent comme pouvant s'allonger d'un tiers sans perdre ses qualités élastiques. La chronaxie des crico-thyroïdiens est, en général, la moitié de celle du groupe des constricteurs: il faut voir dans ce fait une preuve de la fonction particulière assurée par ce muscle.

Les crico-aryténoïdiens postérieurs ont une chronaxie double de celle des constricteurs.

Les trois fonctions sont bien chronaximétriquement séparées.

Dans la théorie classique que nous venons d'exposer, la fonction d'ouverture laryngée est dévolue aux seuls muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Le cartilage aryténoïde exécute des mouvements de rotation autour d'un axe perpendiculaire au centre des surfaces articulaires.

M. le Professeur Clermont, de Toulouse, conclut de ses travaux sur l'articulation crico-aryténoïdienne, que la fonction d'abduction est dévolue au crico-aryténoïdien latéral, et la fonction d'adduction aux crico-aryténoïdiens postérieurs et à l'interaryténoïdien.

En effet: l'articulation crico-aryténoïdienne est une « cylindrose ». La surface articulaire du cartilage cricoïde est saillante, allongée de haut en bas, de dedans en dehors, dans le sens du bord supérieur du cartilage. La coupe transversale de cette surface articulaire figure un arc de cercle. La coupe longitudinale, menée par le grand axe, se termine à sa partie libre par une ligne droite. On peut figurer cette surface en dessinant une surface elliptique sur un cylindre.

La surface articulaire aryténoïdienne a la même corubure, mais non la même longueur: deux millimètres

de moins en moyenne. Une frange synoviale lâche recouvre la portion libre de la surface cricoïdienne. Un ligament puissant s'étend sur tout le bord postérieur de l'articulation: il fait contrepoids à la tension des cordes.

Il résulte de ces considérations:

1°) que l'aryténoïde ne peut exécuter que deux sortes de déplacement: un glissement dans le sens du grand axe de l'articulation (comme la main sur une rampe d'escalier) de haut en bas, de dedans en dehors;

un mouvement perpendiculaire au premier qui élève ou abaisse l'apophyse vocale.

2°) le glissement vers le bas et l'extérieur ouvre la glotte et seule la contraction du crico-aryténoïdien latéral peut assurer ce déplacement;

— le glissement vers le haut ferme la glotte: la contraction de l'inter-aryténoïdien et du crico-aryténoïdien postérieur provoque ce mouvement de translation.

Ces deux muscles sont donc des muscles constricteurs de la glotte. L'étude de ces muscles sur le cadavre montre le parallélisme des fibres de l'inter-aryténoïdien et des fibres supérieures du crico-aryténoïdien postérieur. Ce parallélisme anatomique confirmerait le parallélisme physiologique. Il pourrait y avoir discussion sur l'action des fibres inférieures du crico-aryténoïdien postérieur : il semble, d'après l'axe de leur action, qu'elles devraient attirer le cartilage aryténoïde en dehors et en bas. En réalité, on doit envisager le résultat de la contraction de l'ensemble musculaire: la partie inférieure jouerait un rôle de fixation car il est bien admis que chaque mouvement laryngé fait entrer en jeu l'ensemble de tous les muscles: un muscle plus particulier a une action prépondérante, les autres ont un rôle de fixation par leur contraction, ou d'appui par leur décontraction active.

LES VOIES NERVEUSES MOTRICES DU LARYNX :

Comme tous les systèmes musculaires de l'organisme, le système musculaire laryngé a une représentation motrice corticale.

LES CENTRES CORTICAUX :

De nombreuses expérimentations faites chez l'animal par HORSLEY, SÉMON, KATZENSTEIN, RISSEN-RUSSEL, entre autres, permettent de conclure à l'existence d'un centre laryngé. SCHERRINGTON, SÉMON, GRUMBAUM le situent chez le singe au pied de la circonvolution frontale ascendante.

Des expérimentations humaines, rares d'ailleurs, telle celle de FORSTER O. (Deuts. Zeitschr. f. Nervenheilk, tome 9bis, 1926) au cours d'une intervention neuro-chirurgicale, des examens anatomo-pathologiques, permettent de situer le centre moteur laryngé au pied de la circonvolution frontale ascendante. Et MASONI et ONODI estiment que son action serait bilatérale avec prédominance unilatérale croisée.

Les centres de l'adduction et de l'abduction ont été admirablement séparés par SÉMON, puis SÉMON et HORSLEY, par KATZENSTEIN et, en 1933, par P. DUMONT chez le chien. Si certains expérimentateurs n'ont pas retrouvé ces centres, c'est qu'ils utilisaient des électrodes trop grosses ou de stimulations trop fortes.

LES CENTRES SOUS-CORTICAUX :

Les centres bulbaires sont à l'heure actuelle assez bien précisés. Des examens anatomo-pathologiques faits par différents auteurs sont probants et situent la motricité laryngée dans le noyau ambigu. Certains précisent même à la partie inférieure du noyau ambigu. Ceci résulte des observations de syringobulbie avec examen anatomo-pathologique de régions atteintes, des travaux

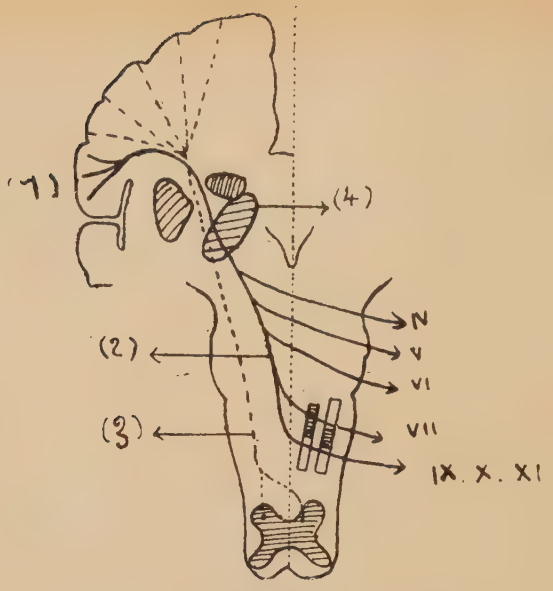

Schéma du faisceau géniculé

1. - Pied de la circonvolution frontale ascendante. — 2. - Faisceau géniculé. — 3 - Faisceau pyramidal. — 4. - Noyaux striés.

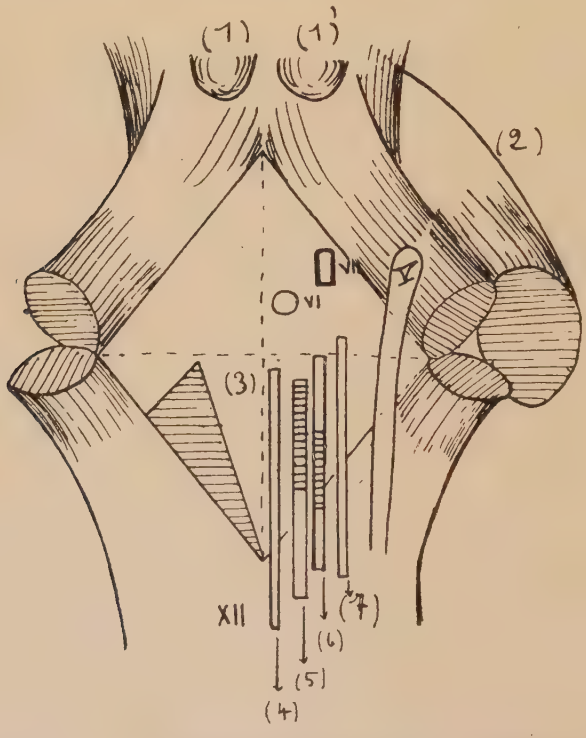

Schéma du noyaux bullaires (Vue postérieure)

1. (1). - Tubercules quadrijumeaux. — 2. - Protubérance. — 3. - Plancher du 4me ventricule. — 4. - Noyau de l'hypoglosse — 5. - Noyau vagospinal. — 6. - Noyau ambigu. — 7. - Noyau du faisceau solitaire.

de l'école japonaise (Kosala et Jagita) et de l'école de Louvain (Van Gehuchten; de Beule).

Du noyau ambigu émergent: à la partie inférieure les fibres motrices du larynx et du voile, constituant le spinal bulbaire; au-dessus les racines motrices du pneumogastrique et du glosso-pharyngien. Sur le flanc interne de ce noyau se trouve le noyau de l'hypoglosse. Sur le flanc externe, légèrement décalé vers le haut, est le noyau dorsal du pneumo-gastrique, ou noyau de l'aile grise, constituant par sa partie inférieure une partie des centres moteurs du spinal, par sa partie supérieure le deuxième centre moteur du pneumogastrique.

Enfin, le noyau solitaire, plus externe encore, contenant de bas en haut la racine sensitive du pneumogastrique, du glosso-pharyngien et du facial.

Telle est la conception classique, que de nombreux auteurs contestent (Winkler, Kolliker, Van Gehuchten).

Les fibres motrices du spinal naissant du noyau ambigu et du noyau de l'aile grise, certains étendent aux deux noyaux les centres moteurs laryngés.

Des centres cérébelleux de motricité laryngée ont été décrits par Lauretta Bender (Arch. of. Neurol. and Psychiatry, 1928, t. 5, p. 796).

Des observations antérieures ont été publiées par Lewandowski, Katzenstein, Rothmann sur le chien, par Bonn Hoefer sur l'homme. Leur action est bilatérale à prédominance homolatérale.

Des centres sous-corticaux ont été postulés par Onodi, puis par Bechterew et Ivanow, mais leur position n'a pu être encore précisée. Pour des raisons de physiologie cérébrale, leur existence ne peut être tenue pour douteuse: la motricité intrinsèque du larynx emprunte en effet, la plupart du temps, la voie secondaire cortico-ponto-cérébello-olivo-rubro-bulbaire. En conséquence, il y a un centre pour chaque neurone de relai.

LA VOIE MOTRICE PERIPHERIQUE :

En ce chapitre d'anatomie, nous n'envisagerons l'appareil nerveux périphérique que du seul point de vue descriptif; dans le chapitre suivant nous essaierons de préciser le cheminement des fibres motrices dans cet appareil.

Du sillon collatéral du bulbe émergent les nerfs spinal et pneumogastrique. Sous la voûte du crâne, le spinal se divise en une branche interne et une branche externe. La branche interne rejoint le pneumogastrique pour s'incorporer à lui au pôle supérieur du ganglion plexiforme.

Du pôle inférieur du ganglion plexiforme naît le nerf laryngé supérieur qui, plaqué contre le pharynx, descend jusqu'à la membrane thyro-thyroïdienne qu'il perfore; sous la muqueuse pharyngée, il donne ses branches terminales:

— rameaux supérieurs, linguaux,
— rameaux moyens, sus-glottiques,
— rameaux postérieurs, pharyngés.

Le nerf laryngé donne une branche collatérale qui descend contre la face latérale du cartilage thyroïde: c'est le nerf laryngé externe qui innerve le muscle crico-thyroïdien et se termine en se ramifiant dans la muqueuse sous-glottique.

Le pneumogastrique, au-dessous du ganglion plexiforme, poursuit son trajet cervical et donne une branche collatérale pour le larynx: le nerf laryngé inférieur ou récurrent: il naît à gauche dans le thorax, à droite dans le creux sus-claviculaire.

Le récurrent se distribue aux muscles laryngés et donne une branche anastomotique avec les branches du laryngé supérieur: l'anse de Galien. Actuellement, depuis les travaux de VERNET, on considère que toutes les fibres motrices des nerfs laryngés émanent de la branche

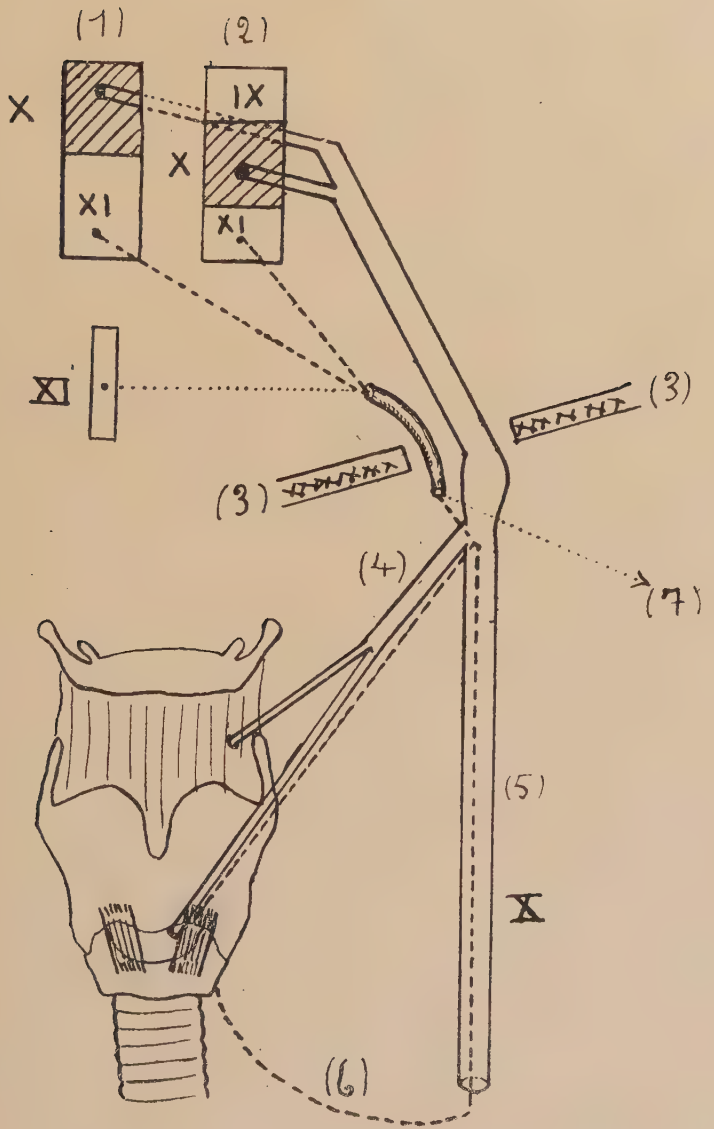

Schéma des voies nerveuses périphériques

1. - Noyau vagospinal. — 2. - Noyau ambigu, — 3. 3' - Trou déchiré postérieur. — 4. - Nerf laryngé supérieur. — 5. - Nerf pneumogastrique. — 6. - Nerf récurrent — 7. - Nerf (spinal)

interne du spinal; le nerf pneumogastrique n'est qu'une voie d'emprunt de ces fibres.

Tel est le schéma anatomique classique. Nous ajouterons un fait qui ressort de la dissection d'une vingtaine de larynx par Francis Gouttorbe, de Lyon (thèse 1945):

Le laryngé supérieur envoie par sa branche interne une anastomose au récurrent et ce nerf innerve, en commun avec le récurrent, le muscle inter-aryténoïdien.

Ziegelman Edward, en 1933, avait déjà publié le même résultat après des recherches analogues. Longet, en 1842, au cours de ses célèbres recherches expérimentales sur l'innervation du larynx, avait déjà trouvé parfois ce rameau nerveux reliant le laryngé supérieur à l'inter-aryténoïdien mais, après une longue discussion sur ce point avec Malgaigne, il avait montré par l'électrisation directe que ce rameau ne contenait que des fibres purement sensitives.

Avant de conclure le chapitre anatomique, nous retiendrons les remarques de Poirier concernant l'anatomie du larynx: remarques auxquelles le professeur Collet, dans son traité sur les paralysies pharyngo-laryngées, attache beaucoup d'importance. Il est écrit que: dans l'interprétation des cas pathologiques, il faut tenir compte des variations individuelles qui sont considérables.

On s'en fait une idée en jetant un coup d'œil sur les planches des traités d'anatomie et par la simple description des muscles du larynx qui montrent quantité de faisceaux inconstants ou surnuméraires.

Donc, en principe, d'après les classiques, l'innervation sensitive et motrice du larynx est strictement homolatérale.

CHAPITRE II

Etude Physiologique

Si l'appareil nerveux du larynx est relativement simple, résumé par les deux nerfs laryngés supérieur et inférieur, la physiologie se révèle très complexe tant pour les centres corticaux et bulbaires que pour les voies périphériques.

Au seuil de cette étude nous attend une abondante expérimentation animale et humaine: les résultats en sont très souvent contradictoires. De très nombreuses publications ont été faites tantôt pour infirmer, tantôt pour confirmer les théories nées de ces expérimentations: nous n'avons retenu que les faits expérimentaux les plus importants.

LES CENTRES CORTICAUX

Des expériences d'excitation, de destruction sur les centres corticaux furent pratiquées surtout sur le chien ou le singe.

LES EXPERIENCES D'EXCITATION:

Krause excite, en 1883, la partie inférieure et latérale de la circonvolution précruciale: il provoque l'adduction des cordes vocales.

Fuchs nie ensuite cette localisation.

Mais Murat, Risien-Russel retrouvent la même zone et obtinrent des résultats analogues.

Masini et Onodi lui attribuent une action bilatérale mais avec nette prépondérance hétérolatérale.

Chez l'homme, Forster, en 1926, excite la partie inférieure de la frontale ascendante et obtient une adduction des cordes vocales. Des examens anatomo-pathologiques confirment le fait (Gan. Annales O.R.L. 1886, p. 213).

P. Dumont a pu exciter séparément sur le chien les centres corticaux de l'adduction et de l'abduction et mesurer leurs chronaxies respectives, la seconde étant toujours plus grande que la première.

LES EXPERIENCES DE DESTRUCTION:

Horsley, Klemperer, Krause détruisirent le centre cortico-laryngo-moteur du chien: pas de paralysie mais le cri volontaire est impossible. Le cri réflexe persiste.

Raymond Garcin conclut de ces expériences et de celles de Katzenstein que les fonctions d'abduction et d'adduction sont expérimentalement indissociables.

En réalité avec une technique plus fine ces centres ont été parfaitement individualisés comme nous l'avons vu. Dans les expériences de destruction sur lesquelles R. Garcin base ses conclusions: le centre laryngo-moteur était détruit en bloc, seuls subsistaient, intacts, les centres sous-corticaux.

LES CENTRES BULLAIRES

Les seuls documents sont d'ordre anatomo-pathologique; ils sont extrêmement précis si l'on en juge d'après les protocoles d'examens histologiques.

Citons, entre autres, les travaux de JONESCO sur la syringobulbie. Sur une dizaine de cas examinés avec des lésions échelonnées sur la sbustance grise à divers étages, il constate que la paralysie existait lorsque la partie inférieure du noyau ambigu était touchée lors de l'ascension progressive des lésions.

De nombreux travaux confirment ces résultats: nous citerons les principaux.

Les auteurs japonais KOSALA et JAGITA reséquant le récurrent du chien trouvent une dégénérescence du noyau ambigu.

FEDERN, MARINESCO, DRAGANESCO, arrivent au même résultat.

HILLEMAND et SCHALITT dans un cas d'hémiplégie vélopalato-pharyngée sans aucun trouble laryngé trouvent à l'autopsie un N.A. détruit seulement dans sa partie supérieure.

Tel paraît être l'état actuel de la question: les *trajets cortico-bulbaires* ne sont pas définis avec précision.

Pour SÉMON et HORSLEY les fibres abductrices seraient dans le bras antérieur de la capsule interne chez le singe, le genou et le bras postérieur contiendraient les fibres adductrices.

GAREL et DOR situent les deux sortes de fibres dans la partie la plus externe du genou de la capsule interne.

Pour DEJERINE, elles se trouvent dans la portion juxta-lenticulaire du bras postérieur.

Donc, pas d'opinions concordantes: on admet généralement l'entrecroisement des fibres cortico-laryngées avec influence prédominante contro-latérale.

LES VOIES PERIPHERIQUES

La physiologie des voies périphériques de la motricité laryngée est, certes, la plus discutée. Un accord paraît se faire actuellement sur ce chapitre depuis les travaux et les conclusions de COLLET résumés dans son ouvrage sur « les troubles de l'innervation pharyngo-laryngées » en 1946.

L'expérimentation, les publications, sont extrêmement touffues.

Nous essaierons simplement d'entrevoir les raisons susceptibles d'expliquer les résultats contradictoires obtenus à la suite d'expériences apparemment identiques.

Nous ne retiendrons que les résultats qui paraissent certains et dont toute théorie pathogénique doit tenir compte.

L'expérimentation se fit surtout sur les animaux domestiques, chat, chien, cheval, porc, et les résultats ne peuvent être étendus à l'homme, dont la fonction laryngée est si délicate, qu'avec d'évidentes réserves.

De même il est fort possible, et c'est l'avis de la majorité des auteurs, que chez les animaux eux-mêmes puissent exister de petites différences dans l'innervation et la physiologie laryngées: la différenciation fonctionnelle est alors fonction de la différenciation anatomique.

Enfin, sur les mêmes animaux, des expériences de sections nerveuses de pneumogastriques ou des récurrents donnent des paralysies laryngées avec des cordes vocales tantôt en adduction, tantôt en abduction. Or, ces expériences de sections nerveuses, familières aux physiologistes, peuvent dans certains cas donner un résultat contraire à celui qu'on escomptait: le traumatisme de la section créant une source d'irritation permanente aboutissant à la contracture. Ce phénomène peut durer plusieurs jours.

Nous signalerons les principales expérimentations.

Longet et Luschka, en 1842, sectionnent les récurrents à des chiens et obtiennent une immobilisation des cordes vocales en position cadavérique.

Claude Bernard obtient les mêmes résultats; par contre, la section des deux pneumogastriques sous la base du crâne donne une paralysie avec cordes vocales en adduction.

Martini et Dionisio, en 1893, compriment progressivement le récurrent. Ils obtiennent d'abord l'adduction puis l'abduction des cordes vocales. Les mêmes résultats sont obtenus par refroidissement progressif.

Frese arrive aux mêmes conclusions par anesthésie à la novocaïne à concentration progressivement croissante.

La conclusion de ces auteurs était: dans le nerf récurrent la fonction d'abduction présente une fragilité plus grande que la fonction antagoniste.

Ces expérimentations sont évidemment critiquables: une compression légère pouvant être excitatrice et génératrice d'influx, une compression plus forte les arrêtant au contraire totalement. De même, la novocaïne à faible dose augmente l'excitabilité en diminuant la chronaxie.

Plus intéressantes sont les expérimentations humaines de Leichsenring et Hegener, en Allemagne:

Ils sectionnent les récurrents de tuberculeux. Ils obtiennent le plus souvent une paralysie en position cadavérique: dans quelques cas une paralysie en position médiane sans modification par la suite.

Killian, Hegener, Leischsenring, Klestadt sectionnent le nerf laryngé supérieur dans le cas où la corde était en position médiane: la corde se place alors en position cadavérique.

De même Grabover, Killian, Leischsenring, chez un malade atteint de paralysie des dilatateurs, que

la section des récurrents n'avait pas modifiée, transforment la paralysie première en paralysie en ouverture par la section des laryngés supérieurs.

Monod sectionne le récurrent d'un malade atteint de paralysie laryngée avec corde vocale en position médiane: il n'obtient aucun changement. Il faut noter que le récurrent était primitivement très comprimé et qu'il n'a point sectionné le laryngé supérieur.

Ramadier sectionnant d'emblée le laryngé supérieur dans un cas analogue n'obtient aucun résultat sinon un trouble vaso-moteur nécessitant une trachéotomie. Le récurrent n'a pas été sectionné dans ce cas.

Rebattu et Mounier Kuhn reprenant, en 1936, au Congrès d'O.R.L., les conclusions de Exner et Réthi, admettent comme vraisemblable l'innervation double par les laryngés supérieurs et inférieurs de tous les muscles laryngés, sauf du crico-aryténoïdien postérieur qui serait toujours dévolue au récurrent. De plus, l'innervation serait bilatérale.

Raoul Husson estime que rien ne justifie de telles conclusions puisqu'il s'agit là d'un fait qui n'a jamais été vérifié, ni anatomiquement, ni physiologiquement.

Toutes ces expériences pratiquées chez l'homme paraissent concluantes et montrent indubitablement que le laryngé supérieur est bien un vecteur secondaire de la fonction adductrice: en ce point de l'argumentation il est tentant, sinon trop facile, d'invoquer l'anomalie d'innervation: le laryngé supérieur serait-il, dans certains cas, le seul vecteur de la fonction adductrice ? L'explication des phénomènes expérimentaux et de faits cliniques inaccoutumés devient aisée si l'on invoque avec à propos ces anomalies.

Raoul Husson pense qu'il s'agit d'une solution de facilité ,sans preuve aucune, pas même anatomique: il s'en tient à la rigueur scientifique de faits précis, anatomiques, vérifiables, en estimant que l'action adduc-

trice du laryngé supérieur s'exerce par le truchement du crico-thyroïdien dont l'innervation est indiscutable. Cette opinion a sur les autres l'avantage de soulever moins de critiques, puisqu'elle a au moins un fondement anatomique. Il resterait cependant à expliquer l'inconstance de cette intervention des crico-thyroïdiens dans les sections récurrentielles.

PHYSIOLOGIE DES MUSCLES VOCAUX:

Nous avons vu la morphologie des muscles laryngés. Nous allons esquisser le mécanisme d'action de ces muscles, minutieusement étudié dans la thèse de FOURNEAU parue à Toulouse en 1935.

FOURNEAU considère que la position d'équilibre de l'aryténoïde, son « point mort » est réalisé lorsqu'il ne subit d'aucun muscle d'autre action que celles des forces compensées de leur tonicité: elle correspond à une position du type « intermédiaire » des cordes vocales.

C'est à partir de cette position d'équilibre que doit être étudiée la fonction des muscles laryngés; plus particulièrement, en ce qui concerne notre travail, l'action du crico-aryténoïdien postérieur.

Première action des crico-aryténoïdiens: ils déplacent la fibre même du thyro-aryténoïdien qui reçoit la tension maximum.

En effet, le thyro-aryténoïdien s'insère sur toute la face antérieure de l'aryténoïde, de la base au sommet, donc de chaque côté de son point de rotation.

Le C.A.L. tend successivement les fibres du faisceau interne (fibres comprises entre l'apophyse interne et le point de rotation du cartilage).

Le C.A.P. tend successivement les fibres du faisceau externe.

Le C.A.L. tend successivement les fibres du faisceau interne, à commencer par les plus rapprochées de

l'apophyse interne et la tension va croissant dans ces fibres d'autant plus qu'elles sont proches de l'apophyse interne.

Sous l'action du crico-aryténoïdien postérieur, la tension des fibres du faisceau externe se propagera de l'apophyse externe vers le point de rotation de l'aryténoïde, mais cette tension sera d'autant plus accentuée que les fibres auront leur insertion plus près de l'apophyse externe.

Les C.A. rapprochent ou éloignent les faisceaux de la corde vocale: peut-on déduire de ce fait que les C.A. sont respectivement ou constricteurs, ou dilatateurs de la glotte ?

Nous venons de voir qu'ils sont également tenseurs, tout en étant abducteurs et adducteurs. Mais, entre les degrés d'ouverture maxima et minima de la glotte, un seul muscle ne peut être considéré comme titulaire exclusif d'une fonction d'adduction ou de dilatation.

Le C.A.P. n'intervient que de la position d'équilibre à la position d'abduction extrême, le C.A.L. de la position d'quilibre à la position d'adduction extrême.

Dans cette fonction d'adduction et d'abduction, intervient aussi le muscle thyro-aryténoïdien comme suit:

Au delà de la forme d'ouverture de repos, c'est-à-dire de la position intermédiaire de la corde, les C.A.L. tendent les faisceaux internes et les rapprochent: les C.A.L. sont donc adducteurs; mais ils n'assurent pas nécessairement la fermeture de la glotte: celle-ci ne se ferme que dans la mesure où le faisceau externe, tassé par le rapprochement de ses points d'insertion et rejeté contre le faisceau interne, agit par sa masse sur le faisceau interne qu'il rejette en dedans et le fait saillir dans la fente glottique. Donc le faisceau externe complète l'adduction du faisceau interne et assure l'adduction complète de la corde.

Durant l'action du C.A.L., le C.A.P. maintient constante la stabilité de l'aryténoïde par son tonus propre.

Le C.A.P. entre en action pour placer la corde vocale en abduction depuis sa position d'équilibre: il tend le faisceau externe du thyro-aryténoïdien sur lequel vient s'effacer le faisceau interne.

En résumé, l'action musculaire peut s'analyser ainsi:

1°) Du « point mort » de la glotte à la position de contraction complète:

Le C.A.L. est tenseur et adducteur du F.I. et du F.E.;

De la fermeture à la constriction, le C.A.L. tasse le F.E. derrière le F.I. qui se tend pendant que le F.E., par son action, règle la constriction de la glotte fermée par le faisceau interne.

2°) Du « point mort » vers la position d'extrême ouverture:

Le C.A.P. est tenseur et abducteur du F.E., abducteur du F.I.

Pendant la dilatation de la glotte, le F.I., rejeté en dehors, s'allonge.

Pour aller plus avant dans la physiologie vocale, nous devons signaler les travaux de R. Husson publiés dans une thèse soutenue en Sorbonne le 17 juin 1950.

R. Husson a montré que: l'adduction et la vibration des cordes vocales sont deux actes indépendants; la fréquence de la vibration des cordes est celles de l'influx nerveux rythmique qui sillonne le récurrent. Si le sujet émet un son à *hauteur voulue par lui*, la stimulation rythmique est d'origine corticale et elle est intégrée, au sens de Jackson, par les centres corticaux de l'audition qui en assurent la fréquence. Si le sujet se *désintéresse de la hauteur*, comme dans la parole ordinaire, l'origine de la stimulation est de niveau infé-

elle fluctue énormément (réf. : « Etude des phénomènes physiologiques et acoustiques fondamentaux de la voix chantée ». Thèse Fac. Sc. Paris, juin 1950. Revue Scientifique, n[os] 3.306, 3.307 et 3.308 de 1950). Il conclut que le larynx est un oscillateur fortement amorti, relancé par la stimulation récurrentielle qui impose sa fréquence dans tous les cas.

Il a montré en outre l'influence certaine du résonateur sus-glottique (pharynx, bouche et cavités nasales) sur la vibration des cordes vocales: il explique les phénomènes musculaires laryngés des « passages » par ce processus. Lorsqu'un des harmoniques émis par le larynx coïncide avec le son propre du résonateur pharyngien, l'interaction est maximum et provoque une énorme augmentation de l'impédance au niveau des cordes vocales qui, par voie proprioceptive réflexe, modifient leur statique musculaire intrinsèque.

CHAPITRE III

Etude clinique de la paralysie des dilatateurs

La paralysie des dilatateurs est une diplégie laryngée caractérisée objectivement par la position en adduction permanente des cordes vocales et la suppression des mouvements d'abduction. Son expression clinique est une intégrité à peu près totale de la voix avec troubles dyspnéiques plus ou moins importants.

LES SIGNES FONCTIONNELS

Le début est plus ou moins brutal suivant les modalités d'installation de la paralysie; si les deux cordes vocales sont atteintes simultanément, d'emblée les signes fonctionnels sont au maximum. Si l'atteinte est successive des accidents dyspnéiques paroxystiques précèdent la période d'état définitive.

La dyspnée est très accusée en général; la respiration est sifflante: il y a parfois du cornage. L'effort musculaire est limité ou impossible. Cette dyspnée est

parfois relativement bien tolérée jusqu'à la crise asphyxique brutale déclenchée par une cause occasionnelle: l'accouchement par exemple.

La voix est le plus souvent intacte: RAMADIER note qu'il y a parfois quelque difficulté dans la modulation.

LES SIGNES LARYNGOSCOPIQUES

L'examen laryngoscopique montre un « larynx fermé et phonant ».

— Pendant la phonation, les cordes vocales se rapprochent normalement: elles vibrent symétriquement avec un tonus normal.

— Pendant l'inspiration, les cordes vocales ébauchent un mouvement d'abduction par rapport à la position médiane qu'elles avaient durant la phonation: la fente glottique n'excède en général par 2 mm. Les cordes ne flottent pas, elles sont cependant légèrement aspirées par la vitesse du courant d'air engendré par la petitesse de la glotte.

Tel est l'aspect clinique de la paralysie des dilatateurs, syndrome clinique actuellement admis dans la nosologie des diplégies laryngées par la grande majorité des auteurs.

Il n'en fut pas toujours ainsi et une longue polémique opposa en particulier DUFOURMENTEL à LERMOYEZ et RAMADIER.

DUFOURMENTEL refuse les idées généralement admises concernant la nosologie des paralysies laryngées: paralysie laryngée totale avec cordes immobiles en position cadavérique et paralysie en fermeture ou paralysie des dilatateurs. Il n'admet qu'une sorte de paralysie: la paralysie totale.

« Nous croyons, dit cet auteur, que la presque

« totalité sinon la totalité des cas étiquetés paralysie « des dilatateurs, sont des paralysies récurrentielles « totales. Les caractères donnés comme distinctifs de « la paralysie des dilatateurs sont réalisés par la para- « lysie récurrentielle totale ».

Et il dit que l'immobilisation de la corde vocale en position paramédiane doit être considérée comme une paralysie complète et non partielle, le passage de la position médiane à la position cadavérique s'explique par un processus atrophique: la loi de SÉMON serait un fait exact, mais inexactement interprété.

KRAUSE explique la position paramédiane constatée dans le syndrome de Gerhardt par une contracture: c'est une contracture de tout le larynx, mais les adducteurs plus puissants l'emportent. (Mais alors comment expliquer la fermeture volontaire de la glotte lors de l'émission vocale ?).

Voyons les arguments qui assurent l'autonomie de la paralysie des dilatateurs.

La théorie de KRAUSE n'a plus de partisans aujourd'hui. Un argument d'ordre physiologique est majeur: la section des récurrents ne modifie pas dans quelques cas précis la paralysie; il serait étonnant qu'un organe privé d'innervation soit immobilisé en position extrême de fonction.

LERMOYEZ et RAMADIER réfutent point par point la théorie de DUFOURMENTEL. Ils opposent un à un tous les signes de la paralysie des dilatateurs telle que nous l'avons décrite à la paralysie totale en ouverture, c'est-à-dire où les cordes sont en position cadavérique.

De nombreuses observations de ces paralysies avec cordes paramédianes et le restant indéfiniment, sont un argument suffisant.

Mais DUFOURMENTEL admettant que la paralysie laryngée totale peut être au début une paralysie en fermeture affirmait qu'elle ne différait pas de la para-

lysie des dilatateurs des classiques: paralysie partielle. Et sur ce chapitre il peut y avoir discussion.

— Pour Dufourmentel: cordes immobiles en position paramédiane égale paralysie totale du larynx;
— Pour les classiques: cordes en position paramédianes, immobiles pendant la respiration, se rapprochant pendant la phonation, égale paralysie des dilatateurs.

La différence, il faut l'avouer, est bien mince et difficile à apprécier sur un malade dyspnéique dont les cordes vocales vibrent sous l'effet d'un courant d'air respiratoire rapide.

D'ailleurs dans de nombreuses observations présentées comme paralysie des dilatateurs, il est écrit: « les cordes vocales sont immobiles en position juxtamédiane dans l'inspiration et la phonation ».

Le nœud de la question paraît être d'ordre nosologique: certains, en effet, tels Euzière, Pagès et Terracol, admettent trois sortes de paralysies laryngées bilatérales:

— les paralysies avec cordes immobiles: syndrome de Ziemsen ou paralysie en position cadavérique;
— syndrome de Riegel où les cordes sont en position médiane ou juxtamédiane;
— les paralysies partielles où l'adduction est conservée: syndrome de Gerhardt.

Actuellement, la majorité des auteurs, suivant Collet, admettent que le syndrome de Riegel et le syndrome de Gerhardt ne font qu'un: de minces différences cliniques bien difficiles à affirmer les séparaient dans l'esprit des auteurs qui ont discuté de ce problème. Mayoux et Tarneaud apportent une confirmation dans deux cas de syndrome de Gerhardt examinés en stroboscopie: les cordes vibraient normalement.

Rebattu et Mounier-Kuhn, au Congrès d'O.R.L. de 1936, paraissent aussi fusionner les deux syndromes

puisqu'ils parlent de syndrome de Gerhardt-Riegel. Toutefois, ils ne rejettent pas l'hypothèse de lésions mixtes de contracture et de paralysie: paralysie de l'abduction et contracture de l'adduction ,notions bien connues des physiologistes, écrivent-ils. Certains faits rares relèveraient de ce processus.

R. Husson, comme Mayoux et Tarneaud, estime qu'il y a une différence énorme entre la paralysie totale en position médiane ou non, et celle des dilatateurs: dans le premier cas la phonation est supprimée, tandis qu'elle demeure dans le second cas.

Si en effet les fibres constrictrices du récurrent ne fonctionnent plus, il n'y a plus d'influx rythmique pour parvenir au thyro-aryténoïdien interne; donc plus de vibrations des cordes vocales.

Si la vibration des cordes vocales demeure, c'est que la conduction des axones du thyro-aryténoïdien interne, au moins, n'est pas totalement supprimée.

La stroboscopie, seule, tranche cette question dans la grande majorité des cas de façon définitive: elle individualise la paralysie des dilatateurs. Mais il y aurait alors possibilité de paralysie totale avec position paramédiane des cordes.

On conçoit ainsi:

1°) une paralysie totale classique en ouverture;

2) une paralysie totale avec cordes paramédianes par l'action du crico-thyroïdien: sans vibration des cordes au stroboscope et une voix laryngée supprimée;

3°) une paralysie partielle, paralysie des dilatateurs, avec cordes vibrant normalement à la laryngoscopie et à la stroboscopie.

Les expériences de Leichsenring concerneraient par conséquent des paralysies totales du type II et non des paralysies des dilatateurs; il est regrettable que les examens stroboscopiques n'aient pu être pratiqués.

L'ETIOLOGIE

Dès les premières descriptions cliniques de la paralysie des dilatateurs du larynx, la syphilis a été reconnue comme responsable de la majorité des cas, et plus particulièrement le Tabès.

Lermoyez et Ramadier, dans un mémoire publié en mai 1922, écrivent que la grande majorité des cas de syndrome de Gerhardt est syphilitique, même en dehors du Tabès confirmé.

Collet, Rebattu et Gand l'ont confirmé en de nombreuses publications où l'examen général fit la preuve de la syphilis.

Bloch (Société de Laryngologie des Hôpitaux, 1929), publie le cas d'un enfant de 27 mois atteint de déformation nasale, troubles dentaires, dont la mère était manifestement syphilitique. Le Bordet-Wasserman est le plus souvent positif dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien. Parfois seul le traitement fait la preuve de l'étiologie.

Et Lermoyez a pu dire que la paralysie des dilatateurs était l'argyll du larynx, et souvent le tout premier signe de syphilis nerveuse.

Delattre (Société O.R.L., Lyon 1931) se range à cet avis à propos de l'association de syphilis nerveuse et d'aortite: il affirmait qu'une même cause, la syphilis, expliquait l'aortite et la laryngoplégie.

Il n'en est pas ainsi dans tous les cas puisque des autopsies ont montré des nerfs récurrents complètement dissociés par des anévrysmes aortiques avec médiastinite concomittante.

L'hérédo-syphilis est responsable très souvent du syndrome de Gerhardt du tout jeune enfant.

Bloch et Lemoine publient le cas d'un nourrisson de six mois. La réaction de Bordet-Waserman était positive chez l'enfant et les parents.

Il est donc admis à l'heure actuelle que la syphilis est la grande pourvoyeuse de paralysie des dilatateurs. Elle est parfois associée à l'atteinte d'autres noyaux bulbaires : coexistence d'hémiatrophie linguale notée par Bloch, paralysie bilatérale du XII par Lermoyez et Ramadier, paralysie faciale double par Collet.

LES INFECTIONS

Il existe des observations de ce syndrome survenu au cours de diphtérie. Si celle-ci touche plus volontiers le nerf laryngé supérieur, donnant une hypoesthésie ou une paralysie récurrentielle bilatérale ou une paralysie une anesthésie du larynx, elle peut aussi bien donner des dilatateurs, explication possible de certains détubages difficiles.

Collet, Delattre et Roy publient de nombreux cas survenus au cours de la typhoïde.

Delattre et Dechaume relatent un cas avec documents anatomo-pathologiques où il existait des lésions bulbaires entre les noyaux dorsal et ventral du vague.

Roy et Mauthner publient deux cas survenus au décours d'une grippe, la trachéotomie fut nécessaire.

Nous signalerons encore l'ictère infectieux à rechute. Sino-Kubo cite un cas, d'ailleurs contestable.

Au cours d'une blennorragie, Lazarus a vu survenir à la sixième semaine une paralysie des dilatateurs avec violente dyspnée qui se termina par une trachéotomie.

LES INTOXICATIONS

Collet en publie un cas au cours du saturnisme. Moulonguet, en 1928, cite un cas d'intoxication à la

sanocrysine au cours d'un traitement antituberculeux: aucune autre cause ne fut décelée, hormis l'intoxication.

LES COMPRESSIONS

Sous cette rubrique de nombreuses observations ont été publiées où l'on relève toutes les tumeurs ou infections médiastinales.

— Médiastinite syphilitique (MOLLOST et ROULIER).

— Cancer de l'œsophage: COLLET et PIAGET en rapportent un cas, de même MADURO.

— le Goître:

— les adénopathies médiastinales tuberculeuses ou cancéreuses,

— le cancer de la trachée: BUTLER en rapporte un cas,

— l'hypertrophie thymique: ADAM publie le cas d'un enfant qui dut subir une trachéotomie.

LES TRAUMATISMES

La thyroïdectomie a toujours été grevée de cette complication. Francis GOUTORBE dans une thèse publiée à Lyon en 1945, s'est attaché à l'étude de ces paralysies après thyroïdectomie.

Autrefois, les malades qui présentaient une diplégie laryngée post-opératoire mouraient de broncho-pneumonie de déglution. Ceci s'explique par la béance de la glotte atteinte de paralysie totale.

La fréquence de ces accidents en France et en Allemagne amena la modification des techniques et l'amélioration des suites opératoires.

Actuellement Francis GOUTORBE estime que ces complications sont en recrudescence et d'un autre ordre.

L'image laryngée la plus fréquente est la paralysie avec cordes vocales en adduction; ces paralysies guérissent dans une proportion notable.

Les lésions responsables de ces accidents ne sont plus les sections récurrentielles des anciens opérateurs, mais des tiraillements, des compressions par cicatrice fibreuse, hématome ou ligatures proches.

Nous avons réuni:

— 1 cas publié par SOYKA,

— 2 cas publiés par COLLET et MAYOUX dans les Annales d'O.R.L. en 1939; ces deux cas sont rassemblés dans la thèse de F. GOUTORBE avec un autre cas observé dans le service du professeur COLLET;

— 2 cas observés dans le service de M. le Professeur CALVET, à Toulouse,

— 1 cas publié par BUTLER,

— 1 cas publié par SENTGENS,

— 1 cas publié par COULET.

CHAPITRE IV

Pathogénie

Nous avons vu les circonstances d'apparition des paralysies des dilatateurs. Comment pouvons nous les interpréter à la lumière de ces faits étiologiques et des notions anatomo-physiologiques actuellement connues? Autrement dit en quels points des voies motrices laryngées une lésion va provoquer ce genre de paralysie ?

1°) *Les paralysies des dilatateurs d'origine cérébrale:*

Ce que nous savons du centre laryngo-moteur cortical laisse présager la rareté du syndrome de Gerhardt par lésion cérébrale: il est probable, comme R. Husson en cite deux cas dans sa thèse, que des examens systématiques laryngés d'hémiplégiques montreraient des altérations motrices des cordes hétéro-latérales, altérations de l'adduction, de l'abduction ou de la vibration. Mais des lésions bilatérales de zones extrêmement petites seraient nécessaires pour donner le syndrome de Gerhardt.

Nous n'avons pas trouvé d'observations de cas semblables.

2°) *Les paralysies par lésion du faisceau géniculé:*

L'atteinte des faisceaux géniculés peut difficilement se localiser aux voies de la dilatation laryngée car les faisceaux nerveux sont très groupés en cette région. Collet l'estime exceptionnelle et ne relève pas d'observation.

3°) *Les paralysies des dilatateurs d'origine bulbaire:*

La conception actuelle des centres bulbaires laryngés permet de concevoir la possibilité de syndrome de Gerhardt par lésion du noyau ambigu ou tout au moins par lésion des noyaux de l'aile grise et du noyau ambigu. Collet envisage même non la lésion directe du noyau ambigu mais l'interruption de l'influx nerveux dans les fibres allant des centres sensitifs sous-épendymaires des pneumogastriques à un centre dilatateur du noyau ambigu. Fibres venant d'un noyau sus-nucléaire. Ainsi la paralysie des dilatateurs serait absolument l'analogue du signe d'Argyll Robertson.

La syphilis, la sclérose en plaque, la syringobulbie, touchant électivement la substance grise du névraxe, en des lésions extrêmement parcellaires parfois, rend plausible les pathogénies envisagées.

En un mot: toute lésion, quelle que soit sa nature, frappant les centres bulbaires dilatateurs, peut donner une paralysie respiratoire.

4°) *Les paralysies des dilatateurs d'origine périphérique:* récurrentielle.

Ce chapitre pose le problème le plus difficile, et encore à l'heure actuelle aucune théorie ne rend compte de la totalité des faits. Nous aborderons cette partie de notre travail en analysant les enseignements contenus dans les observations dont nous avons pu prendre connaissance: nous avons choisi des observations suffisamment complètes pour que la position des cordes vocales

y soit précisée et, dans certains cas, les examens y sont répétés à quelques mois d'intervalle.

Deygas, dans sa thèse parue en 1902, réunit 16 observations de cancer de l'œsophage. Généralement, le malade consultait assez longtemps après l'apparition des premiers signes fonctionnels.

Sur ces 16 cas:

— 14 fois les cordes sont en position cadavérique lors du premier examen;

— 1 fois le malade a été *vu précocement:* les cordes sont en position médiane; il n'a pas été revu;

— 1 fois, le malade *vu précocément*, 2 cordes médianes, dyspnée; deuxième examen: glotte plus large, disparition de la dyspnée qui ne s'est jamais reproduite.

Parmi les 14 cas envisagés ci-dessus, deux fois le premier examen a montré une corde médiane et immobile, l'autre immobile en position cadavérique; le deuxième examen a montré l'aspect définitif.

Très souvent, mais ceci a moins d'intérêt, on a assisté aux deux hémiplégies successives des cordes donnant l'aspect définitif de glotte en position cadavérique.

Donc sur les 16 cas:

— Deux fois une paralysie bilatérale des abducteurs a précédé la paralysie totale;

— Deux fois on a vu la paralysie unilatérale des abducteurs se transformer en paralysie totale, l'autre corde étant déjà en position cadavérique.

Piaget, dans sa statistique de 68 cancers œsophagiens, rapporte seulement 10 cas de cordes médianes: nous ne savons pas s'il s'agissait de diplégies ou d'hémiplégies.

Collet, dans sa statistique de 13 cancers œsophagiens avec diplégies, a constaté dans quelques cas une paralysie des dilatateurs se complétant ultérieurement en paralysie récurrentielle totale.

Flottes, dans les Annales de Laryngologie en 1938, publie 4 cas de diplégies laryngées dues à des cancers œsophagiens:

— dans un cas: paralysie récurrentielle totale bilatérale;

— dans un cas: paralysie avec cordes vocales paramédianes;

— dans un cas: parésie des deux cordes et à un deuxième examen paralysie avec cordes paramédianes;

— enfin un cas que nous verrons plus loin.

Nous opposerons aux cas précédents où la paralysie récurrentielle totale est l'éventualité la plus fréquente, les dix observations de diplégies laryngées puisées dans la statistique de Collet et Mayoux et publiée dans la thèse de Goutorbe en 1945 à Lyon.

Sept fois on constate une immobilisation des deux cordes vocales en position juxta-médianes (trois sont catalogués paralysie de la dilatation) les mouvements d'adduction des cordes étant très visibles; actuellement, nous l'avons vu, les huit cas seraient admis probablement comme syndrome de Gerhardt. Nous pensons que seule la *stroboscopie* éliminerait les paralysies totales avec cordes paramédianes.

Dans l'observation I de Goutorbe par exemple, la malade aphone et dyspnéique, reste dyspnéique et récupère la voix ;les cordes sont juxta-médianes: il s'agit probablement de paralysie totale, ou tout au moins de lésions récurrentielles assez importantes pour supprimer l'influx nerveux du thyro-aryténoïdien, puisqu'il y a aphonie, et laissant ou non subsister un certain degré de constriction, les influx abducteurs étant totalement supprimés: ou bien la lésion est totale et le crico-aryténoïdien maintient les cordes dans leur position médiane.

Une fois une parésie des deux cordes nettement plus importante pour l'abduction.

Une fois la corde vocale gauche est juxta-médiane, la corde vocale droite est immobile ou position cadavérique.

Il s'agissait d'une thyroïdectomie extrêmement périlleuse et difficile.

Dans les 8 premiers cas:

— 2 malades ont récupéré les mouvements d'une corde vocale, l'autre restant juxta-médiane dans les 2 cas;

— 1 malade aphone après l'opération, voit survenir 16 mois après celle-ci une violente dyspnée tandis que sa voix est très claire;

— 1 malade dont on ne mentionne aucun trouble laryngé post-opératoire, est pris de dyspnée 3 mois après l'opération: paralysie de la dilatation typique;

— 1 malade est aphone et dyspnéique après l'intervention (trachéotomie).

Six ans après la voix est claire en fermant la canule. Les cordes sont toujours en position juxta-médianes, avec une abduction nulle et une adduction nettement visible. L'anesthésie des deux nerfs laryngés supérieurs et du récurrent gauche ne modifie pas la position des cordes.

Dans ces observations, on constate une majorité de paralysies uni ou bilatérales de l'abduction.

Généralement, ces paralysies rétrocèdent complètement.

Trois fois, la paralysie de l'abduction étant bilatérale, celle-ci persiste indéfiniment. Dans ces trois cas on pourrait penser que le nerf laryngé supérieur contient les fibres adductrices.

1) Or, dans un cas (obs. X) dont les suites opératoires étaient normales, la paralysie de l'abduction apparaît cinq mois après l'intervention. Il s'agit probablement de processus fibreux cicatriciel.

Dans ce cas, penser que les récurrents ne contien-

nent que les fibres abductrices est plus facile que de voir une compression s'arrêter juste au degré nécessaire pour léser simplement une fonction sur un récurrent polyvalent.

Ce ne serait là qu'une supposition sans fondement: avec R. Husson il paraît plus solide de s'en tenir au fait anatomique indéniable: le laryngé supérieur n'est moteur que pour le crico-thyroïdien; cet auteur estime que de tels cas s'expliquent sans bâtir une hypothèse spéciale pour expliquer des faits, mais en partant de ceux-ci pour étayer l'hypothèse: au fur et à mesure de la compression des fibres récurrentielles, l'excitabilité des axones touchés baisse graduellement, c'est-à-dire que leur chronaxie croît; la première qui logiquement doit être atteinte est la plus élevée: celle des fibres abductrices.

2) Dans un cas (obs. IV) le malade est aphone après l'intervention. Il n'est pas noté de dyspnée dans l'observation. S'agit-il à ce moment d'une paralysie totale? l'examen n'a pas été fait.

16 mois plus tard, dyspnée, voix claire, cordes juxta-médianes évoquent la récupération de la fonction d'adduction, l'abduction plus fragile restant paralysée: le récurrent contiendrait les deux sortes de fibres.

Dans le troisième cas on a pratiqué l'anesthésie d'un récurrent et des deux nerfs laryngés supérieurs: si on considère que les infiltrations ont atteint leur but, ce cas rentre dans la catégorie des faits encore inexplicables avec les données actuelles.

Les cas (obs. II, obs. VI), où une corde récupère ses mouvements, tandis que l'autre reste juxta-médiane, est plausible avec les deux modalités d'innervation, comme avec la théorie chronaxique.

Le cas (obs. III) où une corde reste en position cadavérique plaide pour des récurrents polyvalents.

Si l'on compare ces résultats à la fréquence des

paralysies totales, cadavériques, dans le cancer œsophagien, il faut admettre que dans la grande majorité des cas le récurrent est *polyvalent* et que la fonction abductrice plus fragile a été seule lésée dans les cas de thyroïdectomies: il s'agirait de lésions discrètes du nerf, ceci confirmé par le fait de la récupération de la mobilité dans plusieurs cas.

Ainsi, la majorité des faits observés peuvent s'expliquer par l'anomalie d'innervation qui serait assez rare, ou par la théorie chronaxique et conjointement, dans les deux hypothèses, avec la fragilité plus grande de la fonction abductrice.

Ceci ne heurte en rien les connaissances physiologiques actuelles puisque ce fait se retrouve dans d'autres domaines et respecte les constatations de Hegener, Leichsenring, Killian.

Rebattu et Mounier-Kunh au Congrès d'O.R.L. de 1936 admettent comme très vraisemblable la théorie de Réthi et Exner. Ceux-ci affirment que le nerf laryngé supérieur, comme le nerf récurrent, innerve les adducteurs du larynx: c'est une innervation de soutien d'importance variable. Ainsi s'expliquerait, peut-être, les anomalies observées en clinique dans la position des cordes vocales après lésion récurrentielle: tous les faits de transition dépendraient de l'importance de cette innervation de soutien qui se manifesterait par une adduction de degré variable avec l'importance de l'innervation de soutien.

Francis Goutorbe et Zigelman affirment l'existence de rameaux du laryngé supérieur innervant l'inter-aryténoïdien; peut-être doit-on voir dans ce fait la raison des paralysies totales avec position médiane des cordes: ainsi, crico-thyroïdien et inter-aryténoïdien ajouteraient leur action adductrice?

Nous avons réuni d'autres observations de paralysies laryngées. Lorsque la compression que subit le nerf

récurrent peut être considérée comme bénigne en raison soit de la date très récente de l'accident, soit de la nature même de la compression, la paralysie qui en résulte est une paralysie en adduction, souvent susceptible de récupération. Il semble que la fonction d'abduction se montre moins tolérante au traumatisme que la fonction d'adduction.

Dans la statistique de PIAGET nous relevons les cas suivants:

— une sympathectomie cervicale est faite sous anesthésie locale. Au moment de l'anesthésie l'enrouement apparaît. La corde vocale est immobile en position paramédiane: la malade n'est pas revue;

— une malade présente une hémorragie dans un goître modérément hypertrophié. Elle est examinée le quatrième jour de son enrouement: la corde vocale gauche est immobile, paramédiane.

Dans la thèse de LAVERRE (Lyon 1928) sur les paralysies traumatiques du récurrent, nous relevons les cas suivants:

— Un malade fait une chute:il présente un hématome cervical droit et de l'aphonie. Pendant les dix jours suivants la respiration est courte, dyspnéique, la voix est bitonale. La corde vocale droite est « médiane », immobile.

La guérison totale se fait progressivement.

— A la suite d'un violent effort au cours d'un accident d'automobile, un malade présente de la difficulté respiratoire et une voix bitonale: une corde vocale est immobile et paramédiane. Elle récupère totalement.

Si tous ces cas s'expliquent aussi bien avec une anomalie d'innervation et traumatisme grave d'un récurrent univalent qu'avec un traumatisme bénin d'un récurrent polyvalent dont une fonction est plus fragile, la statistique des néoplasmes œsophagiens plaide largement pour la deuxième conception.

En ce point de nos conclusions, la théorie chronaxique avec récurrent plurivalent à l'immense supériorité, sur l'anomalie d'innervation, d'expliquer en outre les cas inaccoutumés sans faire intervenir une hypothétique anomalie jamais vérifiée. P. DUMONT, sur de nombreuses (58 cas) dissections de larynx de chiens, n'en a jamais trouvé.

Les paralysies de la dilatation d'origine périphérique par atteinte des pneumogastriques:

Le syndrome de Gerhardt par lésion des pneumogastriques doit, à priori, être exceptionnel: il faudrait en effet que soit réalisée une lésion bilatérale de ces nerfs, ne lésant que les filets abducteurs. Personnellement nous n'avons pas trouvé d'observations semblables.

Le professeur COLLET a constaté des paralysies vocales unilatérales en position médiane, définitives, par blessure de guerre cervicale. Il est possible que le laryngé supérieur, détaché du pneumogastrique sous la base du crâne, fut intact. D'ailleurs, dans la majorité des cas, il note une paralysie totale en position intermédiaire.

La grande majorité des faits cliniques nous paraît pouvoir s'expliquer par la fragilité de la fonction abductrice et, très exceptionnellement, par l'anomalie d'innervation.

Le professeur COLLET admet l'anomalie d'innervation pour expliquer certains faits paradoxaux.

Certains faits restent cependant inexplicables à l'heure actuelle en dehors de la théorie chronaxique.

Nous avons réuni à la fin de notre travail cinq observations.

Dans l'observation V : le récurrent gauche, les deux nerfs laryngés supérieurs ont été infiltrés sans modification de la paralysie vocale.

Dans les autres observations, la paralysie fut d'abord une paralysie en ouverture, avant d'être un syndrome de Gerhardt.

Voyons maintenant comment peut se concevoir l'explication chronaxique que nous propose Raoul Husson:

Les fibres dilatatrices sont probablement en un point de la périphérie des fibres constrictrices, comme il est observé sur le cortex et au niveau du bulbe. Or, le récurrent contient au moins un millier d'axones, sur lesquels une centaine seulement, au plus, sont dilatateurs (ce nombre étant en gros celui des groupes de myomes du posticus). En cas de lésion bénigne, des axones dilatateurs et constricteurs sont atteints ensemble, bien entendu, mais il reste toujours des axones vecteurs d'influx constricteur. Voilà donc une première raison de l'infériorité de la fonction abductrice laryngée.

Enfin, lorsqu'une compression s'exerce sur le récurrent ,l'excitabilité des axones lésés baisse progressivement, leur chronaxie croît: la première fonction atteinte sera encore la fonction abductrice dont la chronaxie est la plus élevée (thèse P. Dumont).

A. — Nous allons voir que cette théorie fournit une explication qui paraît satisfaisante des faits paradoxaux que nous avons réuni dans les cinq premières observations de ce travail.

B. — D'autre part, elle reste en accord avec les théories classiques.

A. — Quelques observations, relatées à la fin de ce travail, mentionnent des paralysies en abduction ou en ouverture (pour ne préjuger en rien du mécanisme physiologique) qui se transformèrent ensuite en paralysie de la dilatation.

Ces cas correspondent à des atteintes très lentes, très progressives de la région œsophagienne.

Selon R. Husson, une explication est possible, déjà

avancée par de nombreux auteurs, COLLET en particulier, qui suppose la succession de phénomènes irritatifs et inhibiteurs.

Le développement très lent du goître ou de la tumeur a eu d'abord pour conséquence, soit une compression très légère du récurrent, soit une modification très fine du tissu interstitiel autour du nerf. Le premier résultat a été, de ce fait, une excitation des fibres abductrices, excitation continue et dépassant légèrement le seuil d'excitabilité. Après quoi ces fibres sont devenues inexcitables, processus général et naturel; la transmission des influx abducteurs a cessé. La deuxième phase est survenue: paralysie en position médiane.

Cette position médiane peut persister malgré la destruction de nombreuses fibres constrictrices, car il n'y a plus d'influx contraires.

On sait combien sont fréquents des faits de cet ordre: phase d'inexcitabilité succédant à une phase d'hyperexcitabilité ou à une excitation continue.

Ce serait là le processus général, mais la plupart du temps la première phase passerait inaperçue.

B. — Cette théorie respecte les règles classiques:

a) le récurrent est le seul nerf moteur de tous les muscles laryngés sauf du crico-thyroïdien;

b) le laryngé supérieur est un nerf sensitif, moteur du seul crico-thyroïdien;

c) l'innervation périphérique est unilatérale;

d) la fonction dilatatrice est atteinte la première dans les processus progressifs;

e) les cordes sont juxta-médianes dans la paralysie des dilatateurs, par l'action des fibres intactes (en nombre variable) constrictives et par l'action du crico-thyroïdien.

Cette théorie expliquerait en outre la variabilité des résultats obtenus dans ce traitement de la paralysie des dilatateurs par les divers auteurs: LEICHSENRING, RAMADIER, MONOD.

Leichsenring supprime la position médiane par la section du laryngé supérieur, dans les cas où la section des récurrents avait provoqué cette position: l'effet des crico-thyroïdiens était supprimé.

Une question vient évidemment à l'esprit: pourquoi l'effet des crico-thyroïdiens est-il inconstant puisque la section récurrentielle bilatérale donne une position cadavérique aux cordes vocales? Toute théorie a ses faiblesses, mais il est vrai que l'action constrictive des crico-thyroïdiens ne s'exerce pas dans les conditions les meilleures, puisqu'elle est combinée à une traction longitudinale.

Ramadier sectionne le laryngé supérieur sans résultat: la position médiane était probablement due à la persistance d'influx constricteurs dans le récurrent: les récurrents n'ont pas été sectionnés dans ce cas.

Monod sectionne le récurrent sans résultat: on peut penser qu'il s'agit de paralysie totale du récurrent avec position médiane due à l'action du crico-thyroïdien.

La variabilité des résultats s'explique donc par l'improbabilité du vrai diagnostic qui ne pouvait être que stroboscopique.

Enfin on est frappé à la lecture des observations de paralysies des dilatateurs par:

a) la *variabilité* de position, de mouvements résiduels des cordes vocales, la multiplicité des termes en témoignant:

— juxta-médianes,
— para-médianes,
— médianes.

b) l'imprécision des chiffres donnés pour apprécier l'espace glottique: 1 mm à 4 mm.

c) l'importance variable de la dyspnée.

La position des cordes vocales dépend de l'importance de l'influx constricteur en rapport avec les axones laissés intacts.

On conçoit la possibilité de toutes les formes de transition, entre le larynx complètement fermé en phonation, avec des cordes capables de parfaire l'adduction, presque fermé en respiration et le larynx avec cordes immobiles, plus ou moins rapprochées.

Entre ces deux extrêmes, il n'est qu'une question de degrés.

Telle est la théorie qui à l'heure actuelle nous paraît la plus susceptible d'expliquer la majorité des faits sans froisser les connaissances anatomiques et physiologiques.

De nombreuses pathogénies ont été proposées et probablement les interactions des divers facteurs sont réelles:

— action des muscles péripharyngés, sus et sous-hyoïdiens;
— fatigabilité des muscles abducteurs constamment sollicités et surmenés par la respiration: cet argument est de peu de valeur si l'on considère la physiologie laryngée à travers la thèse de FOURNEAU;
— double innervation de RÉTHI et EXNER: jamais prouvée, mais plutôt déduite des faits cliniques;
— état d'infériorité des muscles abducteurs résultant de leur incidence d'insertion très oblique: mais il s'agit de lésions nerveuses: l'influx passe ou ne passe pas?

Les recherches sont, certes, très complexes en de tels cas: il est dangereux de postuler pour rester près de la vérité. Mieux vaut s'en tenir aux faits connus, toujours vérifiables, qu'invoquer des anomalies nerveuses qui sont rarissimes si elles existent.

Conclusion

Lorsque notre Maître, M. le Professeur CALVET, nous confia ce travail sur la paralysie des dilatateurs, nous n'avions pas l'espoir présomptueux d'apporter une opinion définitive: nous voulions simplement dégager un aperçu pathogénique parmi toutes les théories accumulées. Nous avons retenu plus particulièrement l'opinion qui suit:

— caractère exceptionnel, si elle existe, de l'anomalie d'innervation;
— la fonction d'abduction du larynx est plus fragile que la fonction d'adduction: le nerf récurrent étant le vecteur des deux sortes d'influx;
— la théorie chronaximétrique rend compte de la grande majorité des faits cliniques et expérimentaux.

Le Président de Thèse,
CALVET

VU :
Le Doyen,
LEFEBVRE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Toulouse, le 5 mars 1951
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN

Observations

OBSERVATION I

(Collet et Mayoux, *Revue d'O.N.O.*, 1935, p. 194)

Un homme de 59 ans, atteint de dysphonie subite, présentait la corde vocale gauche en position cadavérique, la droite arrivant à la ligne médiane ; un mois et demi plus tard l'aphonie est devenue complète le matin au réveil et le laryngoscope montre la corde droite en position cadavérique et excavée ; six semaines après on constate l'émission de syllabes sonores et la corde droite se trouve sur la ligne médiane, peu mobile bien que son aryténoïde le soit davantage. Un mois plus tard la dyspnée est intense, les deux cordes vocales immobilisées en position intermédiaire, non aspirées pendant la respiration. La trachéotomie n'est pas acceptée. A l'autopsie, énorme masse néoplasique bourgeonnante comprenant le néoplasme et les ganglions, fistule œsophagotrachéale contribuant à expliquer la dyspnée.

Cas intéressant parce qu'il est à l'inverse de la loi de Semon et parce qu'il ne justifie pleinement aucune des hypothèses émises pour expliquer le passage de la position médiane à la position cadavérique.

OBSERVATION II

Résumé de l'observation présentée par Sainton et Quirin à la Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Paris (in-Collet 1946).

La malade avait été opérée de goitre exophtalmique à 23 ans. Après l'intervention, des accès de toux avec suffocation provoqués par l'ingestion des aliments nécessitèrent l'alimentation à la sonde pendant neuf semaines.

Après quatre mois d'aphonie complète, la voix revint progressivement. Les symptômes de la maladie de Basedow furent très améliorés.

Sept ans plus tard, les cordes vocales s'écartaient à peine de deux millimètres, sans atrophie ; la voix était d'une tonalité uniforme, la parole entrecoupée de fréquentes reprises bruyantes : il y avait tirage et cornage nocturnes. Ni syphilis, ni tabès, ni syringobulbie ; rien d'anormal au médiastin.

Il y a donc eu paralysie récurrentielle double en ouverture qui est devenue progressivement une paralysie des dilatateurs reproduisant en sens inverse les phases successives indiquées par la loi de Semon.

OBSERVATION III

(in-mémoire Flottes). *Revue de Laryngologie* 1938

Néo-œsophagien chez un malade ayant présenté dans le cours de son évolution une paralysie récurrentielle double, d'abord phonatique, puis respiratoire. Trachéotomie.

M... (Pierre), 59 ans, typographe.

Le malade entre à l'Hôpital du Tondu, le 9 mai 1930, sur les conseils de son médecin traitant, parce que, depuis deux mois, les aliments solides passent très difficilement et au prix d'une malaxation très longue. Il présenterait des régurgitations inconstantes et un réflexe œsophage-salivaire intermittent. La sialorrhée apparaît dès que le bol alimentaire a quelque difficulté à franchir le détroit œsophagien : l'état général est bon, le malade est très émotif.

Antécédents personnels. — Pas de tentative de suicide par absorption de soude ou d'acide, mais le malade aurait avalé quelques mois auparavant un corps étranger assez dur qui serait resté dans l'œsophage plus de douze heures.

Antécédents collatéraux. — Marié, père de deux enfants bien portants. Sa femme présente également des troubles nerveux (obsessions), soignée par le docteur Labuchelle.

Examen. — Appareil pleuro-pulmonaire : rien à signaler.

Appareil cardio-vasculaire : rien à signaler.

Radioscopie : on trouve une petite portion de l'œsophage rétrécie au niveau de la partie supérieure de la crosse de l'aorte sur une longueur de trois centimètres environ. Cette portion est surmontée d'une poche dilatée dans laquelle s'accumule la bouillie solide, tandis que la bouillie liquide passe facilement.

Le malade est très préoccupé par son état. Il présente des idées fixes. On l'adresse à la consultation du professeur Abadie, à l'hôpital Saint-André. Avant d'entrer au Tondu, le malade était allé consulter un spécialiste de la ville, qui avait pratiqué une œsophagoscopie. Il avait constaté une diminution considérable de la lumière œsophagienne, rendant toute alimentation impossible et avait admis la nécessité d'une gastrostomie que le malade réclamait.

Le 24 juillet 1930, le professeur Portmann pratique une œsophagoscopie. A huit centimètres des arcades dentaires, la paroi œsophagienne est infiltrée, rigide et saigne. Biopsie (le résultat de cet examen doit rester douteux à cause d'une confusion possible avec une autre biopsie faite le même jour) : Epithélioma malpighien dont la différenciation va jusqu'à la formation de globes parakératosiques. Mitoses assez fréquentes. Stroma-réaction bien individualisée au niveau de laquelle se localise l'infiltration inflammatoire discrète (Dr Mlle Valette). Le malade sort de l'hôpital dans les jours qui suivent. Il revient à la consultation le 4 octobre 1930 parce que sa dysphagie aurait augmenté. Aucun aliment solide ne passe et il ne peut que se nourrir que de purées délayées. Cependant, depuis un mois, son poids n'a pas diminué. Il rentre à l'hôpital ; le jour même, son état s'améliore, et il semble même que sa sténose est de nature partiellement spasmodique, car certains jours les liquides ne peuvent etre déglutis, alors que certains autres les solides bien mâchés peuvent passer. Il sort de l'hôpital dans le courant du mois de novembre 1930.

Le 13 juin 1931, le malade revient à la consultation de laryngologie, parce qu'il présente un enrouement. La dysphagie n'a pas augmenté et il a pris dix kilos en un an. A l'examen, diplégie laryngée (forme phonatoire). Il rentre à l'hôpital et peu à peu apparaissent les phénomènes de gêne respiratoire, à tel point que, le 5 novembre 1931, il doit subir une trachéotomie. Dans les jours qui suivent, un examen laryngoscopique montre les deux C.V. complètement immobilisées sur la ligne médiane. La température se maintient entre 38 et 38°5. Le malade, très déprimé, demande à sortir de l'hôpital et meurt chez lui quelques jours après.

Commentaires. — Dans cette observation, un fait est à noter (le même que dans celle de Collet et Mayoux) : le passage des C.V. de la position d'abduction à celle d'adduction, et cela en l'espace de quelques jours.

OBSERVATION IV

(in-Thèse Piaget, Lyon, 1935-36)

M. D.., Victor, 59 ans.

Entré le 14 juin 1929, pour disphagie datant de février. Actuellement, seuls passent les liquides.

Malade, gros fumeur et gros buveur.

La radioscopie montre un obstacle en arrière de la clavicule. L'œsophagoscopie : un néoplasme annulaire bourgeonnant à 20 centimètres de l'arcade dentaire. Mise en place de deux tubes de radium de 74 milligrammes par deux fois.

La dysphonie est survenue le 27 février 1930, brusquement, au réveil, le malade parlant parfaitement bien la veille.

Le 4 mars 1930, la C.V. gauche est en position cadavérique; la droite arrive à la ligne médiane, mais pas au delà. La voix est couverte, quand il force, les notes sortent bien. Le malade chante « La Marseillaise ».

Le 15 mars, gastrostomie sous anesthésie locale.

Le 1er avril, on constate que l'aphonie est complète ; on diagnostique une paralysie récurrentielle double ; elle serait survenue brusquement au réveil, il y a six jours. La C.V. droite est complètement paralysée et en position cadavérique, légèrement excavée. La parole entrecoupée à cause du coulage, l'aryténoïde droit légèrement prolabé, le gauche pas.

Le 13 mai, le malade a eu une hémoptysie il y a dix jours, à Dijon, qui le ramène dans le service. Les cordes vocales sont toujours immobiles. L'aryténoïde droit a quelques mouvements.

Le 14 mais 1930, on est frappé ce matin par le fait que le malade a quelques syllabes sonores. La C.V. droite est sur la ligne médiane ; son aryténoïde bouge dans la phonation ; la corde vocale beaucoup moins.

On constate de plus une infiltration néoplasique de la partie droite de l'épiglotte.

17 juin 1930, apparition de dyspnée intense. Les cordes vocales sont rouges, en position intermédiaire toutes deux, absolument immobiles, non aspirées dans l'inspiration. Dans la phonation, léger mouvement de l'aryténoïde, pas de la corde vocale. La gauche est peut-être un peu excavée.

22 juillet, le malade meurt par l'aggravation de la dyspnée.

Autopsie : néoplasme œsophagien s'étendant sur 30 cm sous forme de traînée ulcéreuse. L'œsophage est entouré par une masse infiltrée, dure, où l'on distingue des ganglions envahis dans lesquels les récurrents sont englobés. Fistule œsophago-trachéale expliquant la dyspnée.

Cette observation, déjà publiée par MM. Collet et Mayoux, est particulièrement intéressante d'abord par l'évolution clinique de la diplégie qui est classique.

Surtout par l'évolution de la paralysie de la C.V. droite, qui est très particulière. D'emblée en position intermédiaire, elle s'est fixée ensuite en position médiane. Le malade d'abord aphone, a pu parler ; puis elle est redevenue en position intermédiaire s'accompagnant à nouveau d'aphonie.

Cet inverse de la loi de Semon est très rarement signalé. Ce fait ne peut s'expliquer par aucune des hypothèses que l'on a émises jusqu'à présent pour expliquer les diverses positions de la corde dans ces paralysies récurrentielles. Tout ici doit se passer au niveau même du nerf.

Rappelons un cas de Schech (cité par le professeur Collet), où au contraire, l'établissement de la diplégie suivit exactement la loi de Semon.

OBSERVATION V

(Thèse GOUTORBE, Lyon, 1945)

Mlle Po..., 24 ans

Opérée d'un goître exophtalmique le 21 octobre 1943. Aphonie immédiate. Dans les suites opératoires, apparition de myxœdème.

Le 3 février 1945 (Dr MAYOUX) : Dyspnée d'effort, voix claire. La voix est presque normale après six mois d'aphonie. Les deux cordes sont en position juxtamédiane, séparées par un millimètre, se rapprochant et se tendant dans la phonation surtout à droite ne s'écartant pas dans la respiration.

Le 19 mars 1945 (Dr MAYOUX) : La voix est bonne, la malade chante « La Marseillaise ».

Les deux cordes sont en position juxtamédiane, peu atrophiées. La droite présente de légers mouvements d'abduction, la gauche semble complètement immobile.

On infiltre les deux laryngés supérieurs à la novocaïne, la malade a une amélioration subjective, mais on n'observe pas de modification dans la position des cordes.

OBSERVATION I

(Thèse GOUTORBE, Lyon, 1945)

Mme Phi... Thérèse, opérée le 28 novembre 1942.

Adénome banal. Intervention par section préalable de l'isthme, l'opération est difficile à cause du volume de la glande *plongeant* derrière le sternum, de sa friabilité, et de l'hypervascularisation avec ramifications précoces de la thyroïdienne inférieure.

Le 1er décembre 1942 : aphonie.

Au bout de 15 jours, la voix redevient normale mais la dyspnée qui l'accompagnait n'a pas cédé. C'est une dyspnée survenant simplement à l'effort.

Le 20 avril 1943 (Dr MAYOUX) : les mouvements d'adduction sont conservés, l'abduction est très limitée.

Pendant la phonation les deux cordes ne se joignent pas parfaitement..

Pendant la respiration les cordes se séparent de 3 millimètres en arrière.

Le 29 février 1944 : les signes fonctionnels sont les mêmes qu'à l'examen précédent.

Docteur MAYOUX : Les cordes vocales se rapprochent dans la phonation, la droite ayant un mouvement d'amplitude supérieur à 2 millimètres. La gauche a des mouvements très minimes

mais nettement repérés au miroir rayé. Pendant la respiration les cordes s'écartent de 3 millimètres.

Le 7 mars 1944 : idem.

Le 18 avril 1944 : idem.

OBSERVATION II

Mme Pr..., 50 ans, opérée pour maladie de Basedow le 4 mai 1943. Thyroïdectomie, totale à droite, subtotale à gauche. A la fin de l'intervention, aphonie.

27 mai 1943 (Dr Mayoux) : Les deux cordes immobiles en juxta-médiane ne se rapprochent pas pendant la phonation.

La malade est soumise au traitement électrique.

1er juillet 1943 (Dr Mayoux) : Corde gauche bien mobile ; corde droite immobile en position juxtamédiane.

22 février 1944 (Dr Mayoux) : Corde droite immobile en position juxtamédiane, la corde gauche au contraire a récupéré une motilité normale. Pas de dyspnée, même à l'effort, la voix est normale. A gauche, on sent un lobe thyroïdien assez volumineux.

OBSERVATION III

Mme Féb..., 44 ans.

Opérée d'un adénome banal le 17 décembre 1943.

Opération difficile à cause de l'hémorragie abondante. Un filet nerveux a été pris à gauche dans une ligature, puis libéré. Aphonie.

23 décembre 1943 : La voix paraît s'améliorer. Depuis 36 heures la malade a présenté trois accès de dyspnée avec cornage et cyanose intense traitée par morphine, oxygène et calcium intraveineux.

13 janvier 1944 (Dr Mayoux) : Cordes en position juxtamédiane laissant un intervalle de 3 à 4 millimètres, ébauchant un rapprochement presque imperceptible dans la phonation.

Dyspnée d'effort qui va en diminuant depuis l'intervention.

27 janvier 1944 (Dr Mayoux) : La voix s'est améliorée, mais il persiste un peu de dyspnée avec cornage à l'effort.

La corde droite est toujours immobile mais la corde gauche vient à son contact dans la phonation et s'en écarte de 3 millimètres dans la respiration.

Le bord libre de la corde droite est légèrement excavé. La corde gauche se tend bien dans la phonation.

3 février 1944 (Dr Mayoux) : La corde droite reste immobile en position juxtamédiane. La corde gauche a repris des mouvements d'une amplitude de 5 à 6 millimètres et bien au contact de la droite dans la phonation. La voix est presque normale.

OBSERVATION IV

Mme Li..., 58 ans.

Goître banal.

Opérée une première fois il y a treize ans.

Depuis trois ans son goître augmente de volume. Au mois de novembre 1943, accès de suffocation. Depuis, la malade présente une dyspnée permanente et une voix rauque. Réintervention le 26 janvier 1944. Goître plongeant profondément en arrière dans la région prévertébrale. Suites opératoires : évacuation d'un hématome le 2 février 1944. Voix éteinte.

Docteur Mayoux : Aryténoïdes complètement immobiles, les cordes sont en position paramédiane et excavées. Elles ne se rapprochent absolument pas pendant la phonation mais seulement pendant la nausée.

10 février 1944 (Dr Mayoux) : Même aspect. Seul existe un léger mouvement de l'aryténoïde gauche dans la phonation.

OBSERVATION V

Mme Bé...

Goître ancien donnant depuis quatre ans de la dyspnée interdisant un effort prolongé, quintes de toux, raucité de la voix.

Rx : goître plongeant.

Intervention le 1er avril 1944 : goître volumineux plongeant dans le médiastin intérieur. La trachée est un peu ramollie. Il y a un peu de tirage à la fin de l'intervention. Après l'intervention, impossibilité de déglutition des liquides qui provoque des quintes de toux.

13 avril 1944 (Dr Mayoux) : Dyspnée, tirage, cornage, la malade parle assez bien.

La corde droite est sur la ligne médiane, elle se rapproche un peu de la gauche dans la phonation.

La corde gauche est immobilisée sur la ligne médiane, un peu mince et excavée ,immobile dans la phonation.

Dans la respiration les deux cordes sont aspirées.

24 avril 1945 : Le cornage a duré trois mois après l'intervention. La voix est bien timbrée mais la malade ne peut chanter et par moment la voix s'éteint ou s'éraille (fatigue, émotion). Dyspnée d'effort qui empêche la malade de monter les escaliers. Elle est obligée de dormir avec trois oreillers.

A l'examen laryngé : La corde vocale gauche est bien mobile et ses mouvements ont une amplitude normale dans la phonation. Elle vient au contact immédiat de la corde vocale droite.

La corde vocale droite fixée en position juxtamédiane. Son bord libre est à peine excavé et son épaisseur paraît la même que la corde vocale gauche.

OBSERVATION VII

Mme Cha...

Opérée pour goître simple le 17 novembre 1944.

Goître volumineux plongeant assez bas, très friable. Thyroïdectomie subtotale en conservant deux tous petits morceaux au pôle inférieur de chaque côté.

Immédiatement après l'intervention : aphonie.

27 novembre 1944 (Dr Mayoux) : Paralysie récurrentielle, double corde droite en position iintermédiaire. Corde gauche en position médiane. Il existe peut-être de légers mouvements de la corde gauche. Les deux cordes sont séparées par un espace de 5 à 6 millimètres.

OBSERVATION VIII

Mme Ro...

Opérée de Basedow en décembre 1932 par Delore.

Immédiatement après, aphonie.

La dyspnée apparaît à peu près en même temps et oblige dans les jours qui suivent à une trachéotomie.

La malade est revue en 1938. La voix est presque normale mais elle est incapable de respirer dans sa canule.

A l'examen (Dr Mayoux) : Les deux cordes sont en position médiane ; elles ne s'écartent pas pendant l'inspiration et se rapprochent nettement pendant la phonation. Elles ne sont pas atrophiées.

Au stroboscope les deux cordes vibrent d'une façon absolument normale.

Dans l'espoir d'une anomalie nerveuse et pour essayer d'amener les cordes en abduction, on infiltre à la novocaïne les deux laryngés supérieurs. On vérifie par l'anesthésie du vestibule laryngé que l'infiltration a été correcte et on s'assure au stylet de la mobilité des deux aryténoïdes. Les deux cordes vocales ne changent pas de position.

On infiltre le récurrent gauche à la novocaïne sans modifier la position de la corde.

Depuis 1938, il n'y a eu aucun changement dans l'image laryngée et la malade garde toujours sa canule.

OBSERVATION IX

Mme A..., d'Aubenas.

Malade opérée le 16 mars 1944 d'une tumeur thyroïdienne que l'on croit être un cancer. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait en réalité d'une maladie de Basedow.

Thyroïdectomie totale. On a l'impression de couper le récurrent droit mais de ne pas toucher le récurrent gauche.

Aphonie immédiate.

Le 25 mars 1944 (Dr Mayoux) : Les deux cordes sont immobiles.

Le 27 mars 1944 (Dr Mayoux) : La malade parle un peu mieux. L'examen laryngoscopique révèle un aspect qui n'est pas toujours le même : A certains moments on voit surtout bouger la pointe des deux aryténoïdes surtout le droit. A d'autres moments, dans la phonation, les deux cordes se rapprochent nettement. Elles ne s'écartent absolument pas dans la respiration.

OBSERVATION X

M. B..., 57 ans.

A vu apparaître à 37 ans un goître de volume moyen donnant des troubles basedowiens : tachycardie et tremblement.

Jusque là aucun antécédent à signaler, pas de fausses couches, un enfant bien portant.

Elle ne se décida à l'intervention qu'en 1941 parce que son cœur devenait de plus en plus rapide, ce qui amenait une oppression pénible.

Il battait à 120 de façon constante.

La tachycardie s'accompagnait de tremblement permanent. Il n'y avait pas d'exophtalmie.

La thyroïdectomie totale fut pratiquée sans incident le 4 août 1941. La malade ne fut pas sensiblement améliorée et trois mois après s'installe une dyspnée à type laryngé avec cornage, qui s'aggrave progressivement.

Au début de 1942 surviennent des crises paroxystiques très pénibles.

Examen laryngoloscopique de juin 1942 (pr Rebattu) : Cordes vocales en adduction sur la ligne médiane, leur écartement est impossible. Dans les efforts d'adduction, elles viennent au contact ce qui explique que la voix est conservée.

Il s'agit donc d'une paralysie des dilatateurs.

Par ailleurs, aucun signe de syphilis.

La trachéotomie est pratiquée le 28 juin 1942.

Les suites opératoires sont normales.

La malade, revue en 1945, s'est bien habituée à sa canule. En fermant l'orifice canulaire avec l'extrémité digitale la voix est sensiblement normale.

L'état général est excellent, le pouls n'est plus accéléré, mais la malade présente des douleurs au niveau du bassin et de l'articulation coxofémorale. Des radiographies mettent en évidence une décalcification importante qui relève peut-être de l'ablation des parathyroïdes.

OBSERVATION XI

(Service de M. le Professeur CALVET, Toulouse)

Mme Th... Georgette, 26 ans.

Cette malade a été opérée de thyroïdectomie subtotale pour Basedow le 5 juin 1948. Le goître était de petite dimension : le métabolisme basal n'était pas connu.

Dès l'opération, gêne respiratoire et aphonie totale apparaissent et persistent pendant cinq à six mois.

Après ce délai la voix s'améliore progressivemen et récupère un timbre à peu près normal.

La gêne respiratoire subsiste, apparaissant surtout à la fatigue et à l'effort. Au repos, la respiration est courte : la malade s'est accoutumée à la diète d'air.

L'effort musculaire est à peu près impossible.

Une grossesse survenue entre temps nécessita un forceps au détroit supérieur.

La laryngoscopie indirecte monire :

— une symétrie parfaite des deux cordes vocales, qui au repos sont en position juxtamédiane ne laissant qu'une fente respiratoire de 1 à 2 millimètres.

— à l'inspiration la glotte est immobile.

— à la phonation l'adduction des cordes vocales est parfaite.

— La voix bien timbrée, d'intensité correcte.

— L'examen général ne décèle rien d'autre.

La sérologie est normale.

Bibliographie

Adam. — Paralysie des abducteurs par fibrome du thymus. (Journal of Laryng., oct. 1930).

Bloch et Lemoine. — Paralysie des dilatateurs chez un nourrisson hérédo-syphilitique. (Soc. de Laryng. de Paris, oct. 1937).

— Paralysie des dilatateurs chez un hérédo-syphilitique de treize ans. (Annales de Laryng., 1927, p. 1237).

Boulay et Mendel. — Des paralysies laryngées dans la typhoïde. (Arch. Générale de Méd., décembre 1894).

Bosso. — Les paralysies des dilatateurs. Etude anatomo-pathologique. (Thèse Lyon 1933).

Bourgeois. — Evolution d'une paralysie récurrentielle gauche observée dès son début. (Soc. de Laryng. des Hôp. de Paris, 15 février 1932).

Broekaert. — Traité pratique de laryngologie. Paralysie récurrentielle d'origine cérébrale. (Presse O.R.L. Belge, 1908).

Bruce (H.A.). — Temporazy bilateral abductor paralysis without nerve injury and tetany following tyroïdectomy. (Annals of surgery 96. 864-866, nov. 1932).

Calvet, Claux et Ribet. — Aryténopexie pour paralysie. Bons résultats phonatoires et respiratoires après trois ans. (Société de Chirurgie de Toulouse, 21 décembre 1944).

Chatelier. — Paralysie des dilatateurs de la glotte à la suite d'une diphtérie. (Ann. des maladies de l'oreille, 1933, p. 722).

Cisler. — Des conditions d'une position médiane durable de la corde vocale. (Congrès Soc. Tchécoslovaque O.R.L. 1922).

— Sur la loi de Semon-Rosembach. (Ann. de Laryng., 1931, p. 1235).

Collet. — Onze cas d'hémiplégies laryngées associées par blessures de guerre. (Ann. des Mal. de l'Oreille, 1915, p. 892).

— Paralysies des dilatateurs de la glotte dans la syphilis sans tabès. (J. de Med. de Lyon, 1922, p. 513).

— Les Troubles de l'innervation pharyngo-laryngée et œsophagienne. (Masson, 1946).

Collet et Mayoux. — Cancer de l'œsophage avec paralysie récurrentielle double d'évolution atypique et greffe cancéreuse sur l'épiglotte. (Lyon Médial, 1936. p. 195).

Cordier, Rebattu, Dechaume. — Sapringobulbie avec paralysie des dilatateurs de la glotte. (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 22 mars 1933).

Deygas. — Paralysies récurrentielles bilatérales et complètes d'origine périphérique. (Thèse Lyon 1902).

Dufourmentel. — La loi de Semon-Rosenbach dans les paralysies récurrentielles. (Thèse Paris 1914).

Dumas, Parthiot, Garricot. — Paralysie des dilatateurs chez un malade porteur d'un anévrysme de l'aorte. (Lyon Médical, avril 1931, p. 447).

Dumont (Pierre). — Etude chronaximétrique sur le larynx. (Thèse Fac. Sciences Paris, avril 1933, Vigot Frères, édit.).

Forster (O.). — Deuts Zeitschr. f. Mervenheilk, tome 9bis, 1921.

Fru H. Wald. — Remarques sur le mémoire : la paralysie des dilatateurs. (Ann. d'O.R.L., oct. 1933).

Gand. — Deux cas de paralysie des dilatateurs. (Annales des Mal. de l'Oreille, 1926, p. 1044).

Garel. — Du centre cortical moteur laryngé et du trajet intracérébral des fibres qui en émanent. (Ann. des Mal. de l'Oreille, 1886, p. 218).

Halphen. — La loi de Semon-Rosenbach. (Ann. d'O.R.L., avril 1934).

Hillemand et Schalitt. — Revue de Neurologie, 1925.

Hope. — Double paralysie des abducteurs chez un enfant de huit ans. (Soc. Royale de Med. de Londres, 5 mai 1922).

Howarth. — Paralysie abductrice double due à une myasthenia gravis. (Soc. Royale de Med. de Londres, 5 mai 1922).

Husson (R.). — Thèse Paris, Faculté des Sciences, 1950.

Jacot. — Paralysie des dilatateurs. (Lyon Médical, 1931).

— Paralysie non syphilitique des dilatateurs. (Ann. d'O.R.L., 1934, p. 748).

— Paralysie des dilatateurs d'origine indéterminée, chez un enfant de cinq ans. (Soc. O.R.L. de Lyon, 13 janv. 1936, et Ann. O.R.L., juillet 1936).

— La syphilis et la paralysie des dilatateurs. (Presse Médicale 42, 538.9, 11 avril 1934).

Jonesco. — La syringobulbie, 1932.

Kubo. — Sur les complications de la maladie de Weill en O.R.L., surtout sur les paralysies du nerf laryngé inférieur. (Ann. d'O.R.L., oct. 1926).

Lapouge. — Contribution à l'étude des paralysies des dilatateurs. (Soc. O.N. du Sud-Est, 20 déc. 1931, p. 115).

Laverre. — Paralysies traumatiques du récurrent. (Thèse de Lyon, 1928).

Leichsewring et Hagener. — Paralysie du récurrent et la loi de Semon. (Zeitsch. für Hals., t. VII, n° 3, 1924).

LERMOYEZ et RAMADIER. — La syphilis et la paralysie des dilatateurs de la glotte. (Ann. d'O.R.L., avril 1922, p. 437-471).
— La paralysie respiratoire du larynx est un syndrome de syphilis. (Presse Médecine 1923, XXX, p. 33-36).
LÉVY-DECKER. — Paralysie récurrentielle double : établissement progressif de la paralysie gauche. (Annales de Laryng., 1933, p. 725).
MEILLON. — Paralysies laryngées centrales. (Thèse, Paris, 1898).
MOLLARD et ROUBIER. — Anévrysme de l'aorte avec paralysie récurrentielle bilatérale. (Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon, 1908).
MOULOUGUET et PÉRIER. — Un cas de paralysie des cordes en position paramédiane chez une tuberculeuse traitée par la sanoérysine. (Soc. de Laryng. des Hôp. de Paris, janv. 1928).
PÉLISSIER. — Des paralysies laryngées phonatoires et respiratoires d'origine cérébrales. (Thèse Lyon 1908).
RAMADIER. — Paralysies des dilatateurs. (Ann. de Laryng., 1934, p. 389).
— A propos des paralysies laryngées. (Ann. des Maladies de l'Oreille, 1928, p. 560).
REBATTU. — Sur quatre cas de paralysie des dilatateurs d'origine syphilitique. (Rev. d'O.R.L., oct. 1926).
— Paralysies récurrentielles traumatiques. (Ann. des Mal. de l'Oreille, 1929, p. 711).
REBATTU et DECHAUME. — Les lésions anatomiques dans la paralysie des dilatateurs de la glotte. (Rev. de Laryng., février 1931).
— Paralysie des dilatateurs consécutive à une fièvre typhoïde. (Lyon Médical, 1933).
REBATTU et MOUNIER-KUHN. — Larynx et syphilis. (Congrès O.R.L. de Paris, 1936).
— Un cas de paralysie des dilatateurs chez un syphilitique ayant aussi une dilatation aortique légère. (Journal de Méd. de Lyon, 6 nov. 1931).
ROY (Montréal). — Paralysie des dilatateurs de nature grippale; guérison. (Congrès O.R.L., 1935).
SALINGER et COSTE. — Paralysie bilatérale des abducteurs du larynx par le whishy. (J.A.M.A., 4 nov. 1922).
SARGNON. — Paralysie récurrentielle dans le cancer de l'œsophage. (O.R.L. inter., 1928, p. 423).
SCHILLING. — Archiv. f. g. Phonétik. B.O. 1, Heft. 2, avril 1937.
TARNAUD. — Laryngologie et chronaxie. (Ann. O.R.L., 1934).
TERRACOL. — Les paralysies laryngées périphériques. Etat neurolaryngologique de la question. (Revue de Laryng., p. 231, 15 avril 1931 ; p. 261, 30 avril 1931).
TERRACOL, EURIÈRE et PAGÈS. — Les paralysies laryngées (Rapport au Congrès français d'O.R.L. à Bruxelles en 1930, et Revue d'O.N.O., avril 1930).

TRUFFERT et BERTRAND. — La paralysie des dilatateurs. Etude expérimentale. (Ann. des Mal. de l'Oreille, juin 1928).
— Revue de Neurologie, avril 1927.
— Société Française de Laryngologie, avril 1927.
VLASTO. — Paralysie bilatérale des dilatateurs chez un enfant de vingt mois post-diphtérique. (Ann. des Mal. de l'Oreille, 1925, p. 641).